Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Bonn.
Direktor: Professor Dr. Freiherr von Redwitz.

NIERENSTEINBILDUNG nach Knochenbrüchen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

vorgelegt am 22. April 1938

von

Werner Mühlig

aus Zittau.

HEINRICH TRAPP, BONN, STIFTSGASSE 11.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Freihr. v. Redwitz

Korreferent: Prof. Dr. Ceelen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546405_0180

I.

Die Anregung zu diesen Ausführungen wurde ursprünglich durch einen Fall von Wirbelfraktur und nachfolgender Nierensteinbildung gegeben, und ich hatte zunächst vor, mich vor allen Dingen mit den ätiologischen Beziehungen, die hier bestehen, zu befassen. Bei der Sichtung unseres Krankengutes stieß ich auf drei Fälle von nicht infizierten Frakturen, zweimal langer Röhrenknochen und einmal der Scapula, bei denen noch während der stationären Klinikbehandlung völlig unvermutet Nierensteinbildungen auftraten, ohne daß früher irgendwelche Erscheinungen von seiten der Nieren bestanden hätten.

Da in der Literatur, auch schon in der älteren deutschen und ausländischen, häufiger Berichte und ätiologische Erörterungen über Fälle von Wirbelbrüchen und Steinbildungen gebracht worden sind, und die ursächlichen Faktoren hier von vornherein viel klarer liegen als bei den Fällen von nicht infizierter Fraktur und Steinbildung, habe ich die Zusammenhänge Wirbelfraktur und nachfolgende Steinbildung nur soweit ausgeführt, um anschaulich machen zu können, daß die wesentlichsten ätiologischen Momente hier auf einem ganz anderen Gebiet liegen, wie für die von uns beobachteten Fälle. Das Hauptziel der Arbeit aber habe ich dann in der Erörterung der Beziehungen zwischen nicht infizierter Fraktur und nachfolgender Steinbildung gesehen, einem ganz auffallend selten behandelten Zusammenhang, denn die Ausbeute der Literatur erbrachte nur 6 Fälle, die die gleiche Hauptvoraussetzung, wie die bei uns beobachteten Fälle hatten, nämlich die unkomplizierte, nicht infizierte Fraktur, das Fehlen einer mehr oder weniger langen Eiterungsperiode. Selbst wenn mir beim Studium des hierfür in Frage kommenden in- und ausländischen Schrifttums die Berichte über einzelne solcher Fälle in weniger einschlägiger Literatur entgangen sein sollten, so besteht doch die Tatsache, daß wir Hinweise

in dieser Richtung, verglichen mit den vielen über Wirbelfraktur und Steinbildung und den häufigen über infizierte Fraktur und nachfolgende Steinbildung ganz auffallend wenige haben. Sie stehen in gar keinem Verhältnis zu der Häufigkeit des tatsächlichen, aber meist nicht in kausale Beziehung gebrachten Auftretens dieser Zusammenhänge und ihrer Bedeutung für die ärztliche Gutachtertätigkeit.

Da der Versuch gemacht werden soll, Anhaltspunkte für die ursächlichen Zusammenhänge zwischen nicht infizierter Fraktur und Steinbildung zu bekommen, ist als Voraussetzung eine kritische Stellungnahme zu den wesentlichsten heute über die Steinbildung bestehenden Theorien nötig. So soll neben der Erörterung der Ursachenbeziehungen unserer Fälle zunächst im ersten Teil der Arbeit und gleichsam als ihr Nebenziel, eine innerhalb dieses Rahmens möglichst umfassende Darstellung der Steinbildungstheorien gebracht werden, mit dem Bestreben, die stark hypothetische Natur so vieler Theorien durch Beleuchtung ihrer Widersprüche und Gegensätze zu kennzeichnen, und andererseits sollen durch Berücksichtigung amerikanischer und englischer Originalarbeiten auch ausländische Forschungsergebnisse gewürdigt werden.

Bei den Besprechungen zwar nur der wesentlichsten, aber trotzdem noch äußerst mannigfaltigen Theorien über die Steinentstehung werde ich zunächst auf die Umweltfaktoren und dann auf die allgemeinen und lokalen Faktoren, die man zur Steinentstehung in Beziehung gebracht hat, zu sprechen kommen.

Diese Mannigfaltigkeit der Entstehungstheorien, und die häufig dabei zu beobachtende entschiedene Gegensätzlichkeit in den Meinungen der einzelnen Autoren könnte man als Ausdruck theoretischer Spitzfindigkeiten auffassen, aber die Erforschung des heute noch nicht restlos geklärten Steinentstehungsmechanismus hat über ein rein theoretisches Interesse hinaus eine starke praktische Bedeutung vom therapeutischen Gesichtspunkt. Die heutige Behandlungsweise der Steinerkrankung ist zum größten Teil noch eine symptomatische. In den letzten Jahren hat die Klarstellung einiger Faktoren, die mit Sicherheit als ätiologische Momente der Steinbildung anzusprechen sind, zu neuen und zwar kausalen therapeu-

tischen Gesichtspunkten geführt. So zielen die vielen völlig verschiedenen Wege, die auf dem Gebiet der Steinentstehungsforschung begangen werden, letzten Endes auf den praktischen Endzweck der Entwicklung einer kausalen Therapie hin.

Ein Überblick über die Literatur zeigt, daß die einzelnen Steinentstehungstheorien ungleich stark bearbeitet worden sind. Man kann auch in der Forschung der Steingenese im Laufe der Jahre Perioden erkennen, in denen abwechselnd einzelnen Theorien erhöhtes Interesse entgegengebracht wurde. Möglicherweise sind diese Perioden, wie beispielsweise die stärkere Beachtung des Vitaminmangels oder innersekretorischer Störungen als Ursachen der Steinbildung nur Ausdruck von Interessenströmungen innerhalb der Gesamtmedizin, die sich auch auf diese Spezialgebiete projizieren.

Über Nierensteinbildung hinaus werde ich im ersten Teil der Arbeit, also bei der Besprechung der heute bestehenden wichtigsten Steinentstehungstheorien auch auf die Blasensteinentstehung dann zu sprechen kommen, wenn Zusammenstellungen in dieser Richtung für das Verständnis allgemeiner Steinentstehungstheorien wichtig sind. Abgesehen von örtlichen anatomischen Besonderheiten unterliegt ihr Entstehungsmechanismus ja ähnlichen Bedingungen, wie der der Nierensteine, und Wildbolz verweist an dieser Stelle überhaupt auf die Nierensteinentstehungstheorien. Wie aus seiner und der Ansicht anderer Autoren weiterhin hervorgeht, sind Blasensteine außerdem meistens als abgewanderte Nierensteine aufzufassen. Er sagt hierzu, daß die „Mehrzahl der Blasensteine aus kleinen vom Nierenbecken in die Blase gelangten Konkrementen herangewachsen sind", Schlagintweit führt nicht weniger als 216 seiner 326 Blasensteinfälle auf primäre Nierensteine zurück, und Gridnev meint zu seinen Beobachtungen von 100 Blasensteinfällen, „wir haben nur einen Fall beobachtet, in dem die Konkremente sich auf den in die Blase abgestoßenen Nähten gebildet haben; in der überaus großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Steine, die in der Niere entstehen und dann sekundär in die Blase abgehen".

Trotzdem bestehen sicherlich in einzelnen Punkten allerdings noch ungeklärte aetiologische Gegensätze, die z. B. mit der Bevor-

zugung der Blasensteinerkrankung für Kinder und der der Nieren- und Harnleitersteinerkrankungen für Erwachsene zusammenhängen, was allerdings in dieser deutlichen Weise bei weitem nicht allgemein gültig ist.

Die auffällig ungleiche geographische Verteilung des Steinleidens — man unterschied fast völlig steinfreie Gebiete und andererseits oft scharf begrenzte Inseln mit gehäuftem Harnsteinvorkommen — ließen vermuten, daß Bodeneigentümlichkeiten oder klimatische Einflüsse maßgebend für die Steinbildung seien. Abgesehen davon, daß die Feststellungen über eine regionär verschiedene Verteilung der Steinerkrankungen vorwiegend von älteren Autoren stammen, und somit die geographische Verteilung überhaupt einer Revision bedarf, so ergibt ein Vergleich der geologisch geographischen Bedingungen der Länder mit gehäuftem Harnsteinvorkommen untereinander, wie es beispielsweise Zentralrußland, Arabien, Dalmatien oder Kleinasien sind, daß sie völlig verschieden sind. Wären rein geographische Momente verantwortlich für das ungleich häufige Auftreten des Steinleidens in den verschiedenen Ländern, so müßten Gegenden mit den gleichen geologischen Verhältnissen auch ein annähernd gleich starkes Steinvorkommen zeigen.

Die Unabhängigkeit des Steinvorkommens von der geographischen Lage wird weiterhin dadurch erhärtet, daß Schwankungen in der Häufigkeit des Auftretens und der Bevorzugung der Gegend bekannt sind. Wenn es bei der Steinblidung nur auf rein geographische Faktoren ankäme, müßte man schließlich auch erwarten, daß bei Menschen, die zwar Angehörige verschiedener Völker, aber den gleichen geographischen Bedingungen ausgesetzt sind, wie es bei den in Palästina lebenden Juden und Arabern der Fall ist, eine gleichmäßige Verteilung der Steinkrankheit zu beobachten sei. Es besteht aber ein großer Gegensatz zwischen den eingeborenen Arabern und den eingewanderten Juden. Beinahe 90% der Steinerkrankung stellen die Juden (G a r r y, D r u c k m a n n). Hier hat man an ätiologische Momente gedacht, auf die ich später noch zu sprechen komme.

Auch in der neueren Literatur (J. Swift Joli, Grossmann, Gottstein) findet man immer wieder zitiert, daß die Steinerkrankung in Indien häufiger bei Mohamedanern als bei Juden sei. Curran u. Kaelan erklären diese Erscheinung mit besonderen Religionsvorschriften der Mohamedaner, die seit frühester Jugend die Miktion in hockender Stellung verrichten, wobei eine völlige Entleerung der Blase nicht möglich sei. Folge des Residualharns sei eine Stagnation, die die Konkrementbildung begünstige. Unwillkürlich drängt sich dann die Frage auf, weshalb überall, wo Lithiasis auftritt, Frauen ungleich weniger als Männer befallen sind. Darüber hinaus wird von Kennern der indischen Verhältnisse berichtet, daß bei allen Orientalen die Hockstellung bei der Miktion sehr verbreitet ist.

Die Theorie, das regionäre endemische Auftreten der Steinerkrankung mit klimatischen Bedingungen zu erklären, ist bisher ebenfalls noch nicht bewiesen, ja es bestehen ausgesprochene Widersprüche.

Trockene, heiße Länder, wie Sizilien und Apulien, die immer bevorzugte Steinzentren waren (Cantani), zeigen eine ähnliche Häufigkeit der Steinerkrankung wie beispielsweise Island oder Schottland, Länder mit feuchtem, kaltem Klima (Swift Joli, Crisp). Von einigen Autoren wird das außerordentlich häufige Vorkommen von Steinkrankheiten in der südlichen Hälfte des asiatischen Festlandes mit den sehr starken Temperaturschwankungen zwischen Tag und Nacht gemeinsam mit langen Perioden großer Trockenheit erklärt. Mindestens hält man sie für prädisponierende Momente. Ob man dabei an Konzentrationsänderungen des Harns durch starkes Schwitzen oder mangelnde Nierendurchspülung infolge ungenügendem Flüssigkeitsersatz oder an eine besondere landesübliche Ernährungsweise denken soll, darüber fehlen irgendwelche erklärenden Entscheidungen. Außerdem lassen sich aber aus Statistiken über die geographische Verbreitung der Harnsteinkrankheit (Gruber) Länder mit ganz ähnlichen klimatischen Voraussetzungen, also starken Temperaturschwankungen, lange Trockenheit finden, wie beispielsweise der Sudan, wo die Steinkrankheit nahezu unbekannt ist.

Eine Gesetzmäßigkeit zwischen Art des Trinkwassers und Steinvorkommen, ein weiteres Moment, das man zur Erklärung der eigenartigen geographischen Verbreitung herangezogen hat, konnte ebenfalls nicht festgestellt werden. Man dachte vor allem, daß der gesteigerte Kalkgehalt des Wassers ein wesentlicher steinbildender Faktor sei. Die chinesische Provinz Canton, wo eine endemische Urolithiasis besteht, hat ausgesprochen kalkarmes Wasser (Thompson). Auch Holland, das früher das harnsteinreichste Land Europas war (Swift Joli, Hirsch, Gottstein), hat weiches kalkarmes Wasser. Andererseits müßte man erwarten, daß die Schweiz mit ihrem Kalksteinreichtum gehäuftes Harnsteinleiden zeigt, aber gerade hier ist die Erkrankung nur sporadisch (Swift Joli). Somit finden wir innerhalb Europa Verhältnisse, die den Untersuchungsergebnissen von Abderhalden und Hanslyan in gewisser Weise widersprechen. Sie fanden bei Untersuchungen in Kleinasien einen Parallelismus zwischen Kalkreichtum des Trinkwassers und Häufigkeit der Blasensteinerkrankungen und hielten es für möglich, daß der Kalkgehalt des Wassers dabei die Hauptrolle spiele. Vielleicht wäre in diesem Zusammenhang die Untersuchung, die meines Wissens noch nicht angestellt worden ist, von Nutzen, ob der verschiedene Mineralgehalt des Trinkwassers der einzelnen Gegenden Deutchlands einen Einfluß auf die chemische Art des Steines hat.

Unter dem geographisch pathologischen Gesichtspunkt interessieren schließlich auch noch Einflüsse von Rassefaktoren.

Auffällig ist eine relative Immunität gegen Urolithiasis bei Negern, die am größten bei den völlig primitiv lebenden Stämmen, geringer dagegen bei in Städten lebenden Negern ist (Pfister). Hier hat man an Einflüsse des durch die Zivilisation bedingten Kostwechsels gedacht.

Überhaupt scheint weniger die Rassezugehörigkeit als Sonderheiten in der Lebensweise einzelner Rassen von Bedeutung zu sein. Das gehäufte Auftreten der Steinerkrankung bei Juden erklärt Mir-Kassimov mit der Ritualbeschneidung, nach der eine Infektion der Harnröhre sehr oft auftritt.

Kilosanidze und Kereschivki messen der Lage Neugeborener in der Wiege bei den sehr häufig harnsteinerkrankten Kleinkindern von Grusien und Zentralasien eine gewisse Bedeutung bei. Die Neugeborenen erhalten als besondere Vorrichtung zum Abfließen des Harns an die äußeren Geschlechtsorgane ein Holzrohr, wobei sie mit adduzierten Oberschenkeln unbeweglich in der Wiege liegen. Zur Steinbildung disponierende Folgen sind hier nach der Meinung der Verfasser Residualharnbildung und Neigung zur Infektion.

Racic hat als Ursache der endemischen Blasensteinerkrankung, einer exquisiten Kindererkrankung, besonders der armen Volksschichten in Dalmatien, die schlechten hygienischen Bedingungen angenommen, wobei hier wohl das Hauptgewicht auf die Ernährungsweise zu legen ist. Auf die Ernährung, einen Faktor der Steinbildung, der über den geographisch pathologischen Betrachtungspunkt hinaus sehr großes Interesse beansprucht, soll später in anderem Zusammenhang eingegangen werden.

Vorher möchte ich noch auf die Begriffe Diathese und Geschlecht in ihrer Beziehung zur Steinbildung zu sprechen kommen.

Die Beobachtung von gleichzeitigem Vorkommen von Gicht und Harnsteinen (Ebstein, Brugsch) führte wohl zu der Vorstellung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen beiden Erkrankungen im Sinne einer Diathese, also einer Auswirkung angeborener Bereitschaft und nicht einer lokalen Funktionsstörung der Niere. Diese Ansicht, eine sehr alte Auffassung, vertreten neuerdings wieder einige französische Forscher (Chauffard, Brodin, Grigaut). Eine präzisere Vorstellung von Diathese hat man wohl, wenn man in diesem Zusammenhang von konstitutioneller intermediärer Stoffwechselstörung sprechen würde. Die französischen Autoren wollen bei den Gichtfällen mit Harnsteinbildung eine mäßige Hyperuricaemie festgestellt haben, und es kommt nach ihrer Meinung über eine Uraturie zur Uratsteinbildung, wenn bei Gichtkranken die Fähigkeit fehlt, die Hyperuricämie durch Deponierung von Harnsäure in den Geweben auszugleichen. In gewissem Gegensatz dazu steht Grossmann, der den Harnsäurespiegel bei Gichtkranken untersuchte und ihn nie

erhöht fand, außer in zwei Fällen, wo eine Gicht erheblichen Grades bestand.

Einen ganz anderen Mechanismus nimmt hier Umber damit an, daß papilläre Nierentophi in die Harnwege ausgeschwemmt werden und so den Kern zur weiteren Steinbildung geben.

Zur Sicherung all dieser Annahmen müßte man fordern, daß mindesten die Steinkerne in diesen Fällen aus uratischem Material bestehen. Wenn hierüber auch verschiedene und widersprechende Angaben gemacht werden, so kann man jedenfalls sagen, daß durchaus nicht in allen Fällen von Gicht und Nierensteinbildung Uratkonkremente oder Harnsäurekerne gefunden werden (Gruber). Für uns scheint mir die Feststellung wichtig, daß die bisherigen Ergebnisse nicht genügen, um in diesen Fällen etwa von einer harnsauren Diathese zu sprechen.

Bei der Annahme einer konstitutionellen Diathese, also einer Krankheitsbereitschaft in bestimmter Richtung, müßte außerdem die Doppelseitigkeit des Nierensteinleidens überwiegen. Das Umgekehrte ist aber der Fall, wie aus den folgenden Zusammenstellungen hervorgeht.

Gottstein	14 %
Fedorow	13,2%
Rovsing	14 2%
Bonn	12 %

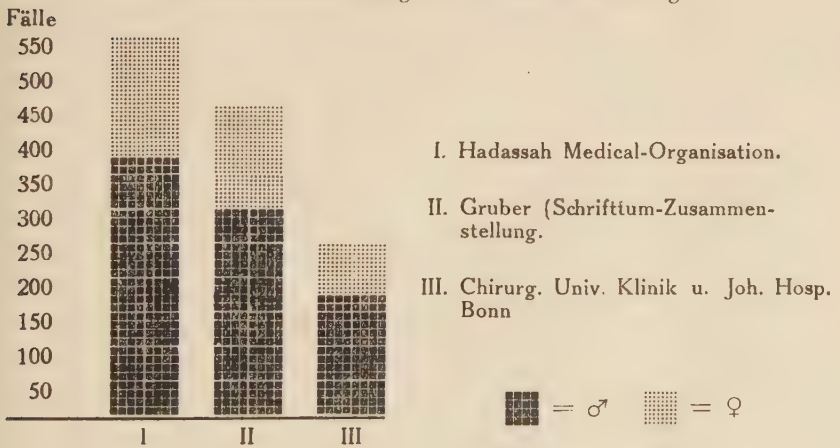
Die einzige Form von Nierensteinerkrankung, die dem Begriff der Diathese entspricht ist die Cystinsteinkrankheit. Hier hat man die einstimmige Annahme einer eigenartigen Stoffwechselstörung (Gruber, Hicks), hier findet man familiär gehäuftes Auftreten (Frankenthal, Kretschmer), vorwiegend Doppelseitigkeit (Swift Joly) und eine beträchtliche Neigung zu Recidiven (Pollack 50%, Lee, Leon).

In Einklang zu bringen mit den Anschauungen über Diathese und Steinbildung sind die Beobachtungen vieler Autoren über die Erblichkeit der Steinerkrankung. Ein Hereditätsfaktor besteht für andere als die Cystinsteinkrankheit nicht (Livermoore, Kretschmer, Frankenthal. Swift Joly, Grossmann, Gruber).

Was die Geschlechtsanfälligkeit der Steinerkrankung anbetrifft, so zeigen neuere Statistiken verschiedener Autoren sowohl für Nieren- als auch für Blasensteine ein starkes Überwiegen des männlichen Geschlechts. In der Chirurgischen Univ.-Klinik Bonn und dem unter gleicher Direktion stehenden Johannes-Hospital wurden zwischen 1927 und 1937 249 Kranke mit Nierensteinerkrankungen behandelt. Die Tabelle I zeigt, daß große Zusammenstellungen über die Geschlechtsverteilung der Steinerkrankung (Hadassah Medical Organisation und Gruber) zu einem parallelen Ergebnis wie wir an unserem Krankengut kamen, bei dem $^2/_3$ nierensteinbefallener Männer im Gegensatz zu $^1/_3$ nierensteinerkrankter Frauen festgestellt wurden (D ü x).

Tab. I.

Geschlechtsverteilung der Steinerkrankung.



Hauptgesichtspunkt der Erklärungsversuche des ungleich stärkeren Befallenseins des männlichen Geschlechtes mit Steinerkrankungen war der besondere anatomische Bau der ableitenden Harnwege beim Manne.

K i l o s s a n i d z e hat für das vermehrte Blasensteinvorkommen bei Männern die Fossa retroureterica der hinteren Blasenhälfte angeschuldigt. Zur Steinbildung disponierende Konkremente,

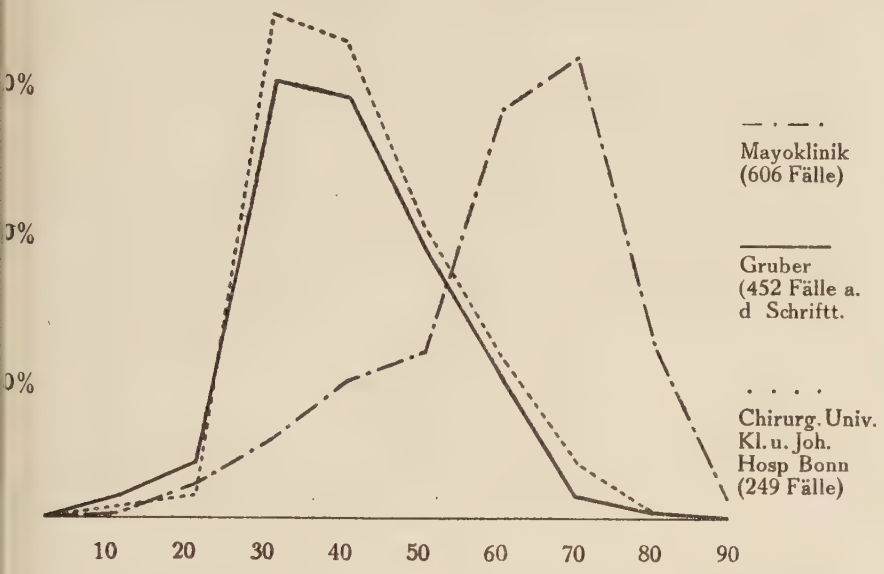
die aus dem Nierenbecken kommen, blieben in diesem „bas fond" der Franzosen liegen und wüchsen durch Salzanlagerungen zu Steinen an, während bei Frauen, wo die hintere Blasenwand kontinuierlich in das Trigonum Lieutaudi übergeht, diese Abfangmöglichkeit nicht bestünde. Vergleiche von Sagittalschnitten des männlichen Beckens mit Formen von vesico-urethralen Steinen, wobei Differenzierungen des primär ausgebildeten Steinteils schon makroskopisch durch die sekundären Salzanlagerungen möglich sind, führten Gridnew zu dem widersprechenden Ergebnis, daß der primär entstandene Teil des Steines im vorderen Teil der Blasenhöhle liegen muß.

Auf jeden Fall wird man wohl sagen können, daß die Abflußverhältnisse der weiblichen Harnorgane günstiger als bei Männern sind. Stärkere Erweiterungsfähigkeit der Urethra (Gridnew) bei an und für sich schon weiterem Urethrallumen (Zwinew), geringere Länge und weniger starke Richtungsänderungen der Urethra werden abgeschilferte Epithelien, Bakterienhaufen oder Fremdkörper usw., die zu einem Steinkern werden könnten, viel leichter bei Frauen per vias naturales abgehen lassen als bei Männern.

Die relativ häufigen Erkrankungen der Prostata, vor allem Hypertrophie mit ihren Komplikationen von Stauungen und Infektion könnte man vielleicht zur Erklärung einer Statistik aus der Mayoklinik heranziehen, wo bei Männern in dem Alter zwischen 50 und 70 Jahren die stärkste Harnsteinhäufung festgestellt wurde. Nach den Angaben von Gruber und auf Grund unserer eigenen Feststellungen in den beiden Bonner Kliniken überwiegt dagegen das Alter zwischen 20 und 40 Jahren. (Tab. II).

Tab. II.

Altersverteilung bei Nierensteinträgern.



Diese Tatsache könnte den Verdacht noch in eine andere Richtung lenken. Vielleicht spielt bei dem stärkeren Befallensein des männlichen Geschlechtes mit der Steinerkrankung neben anatomischen Unterschieden auch das Moment eine Rolle, daß hier durch den aufreibenderen Existenzkampf das Nervensystem, insbesondere das vegetative, stärkeren Traumen ausgesetzt ist als beim weiblichen Geschlecht. Einen gewissen Anhalt für diese Vermutung würde man möglicherweise durch die Feststellung bekommen, ob vorwiegend Stadt- oder Landbevölkerung mit Steinerkrankung befallen ist. An unserem Krankengut kam ich zu keinem in dieser Richtung verwertbaren Ergebnis, da es eine Erfahrungstatsache ist, daß bei den vielen Krankenhäusern in Bonn und der näheren Umgebung von vorne herein zwischen Stadt- und Landbevölkerung eine deutliche Bevorzugung bestimmter Kliniken besteht.

Daß aber sicherlich zu wenig beachtete Beziehungen zwischen dem vegetativen Nervensystem und Steinbildung bestehen, darauf

deuten verschiedene Beobachtungen hin. Grossmann fand unter Phosphatsteinerkrankten auffällig häufig Neurastheniker, vegetativ Stigmatisierte mit nervösen Beschwerden verschiedenster Art, wie vasomotorischen Störungen und besonders häufig Hyperaciditätsbeschwerden. Es ist dann naheliegend die Steinerkrankung in einem solchen Zusammenhang im Sinne einer Sekretionsneurose der Nieren als Teilsymptom einer allgemeinen Neuropathie zu erklären. Über den ursächlichen Zusammenhang dieses Phänomen finden wir aber wieder entgegengesetzte Anschauungen. Während Klemperer als notwendige Folge der Hyperchlorhydrie des Magens die bekannte konstante Alkalescens des Harns der Phosphaturiker ansah, weil nach seiner Meinung durch Hyperacidität H-Ionen dem Organismus verloren gingen, hält Lichtwitz sie nicht für die Ursache sondern für die Folge, für ein Ventil der im Blute durch die Harnalkalescens retinierten sauren Valenzen.

Interessanterweise finden wir bei dieser Fragestellung auch eine Theorie aus dem aktuellen medizinischen Forschungsgebiet über den vegetativen Antagonismus. Fischer fiel bei Untersuchungen von Phosphatsteinkranken auf, daß nach Einführung eines Ureterenkatheters eine rasch zunehmende Differenz der pH-Werte des Ureterenkatheterurins gegenüber den pH-Werten des vorher bestimmten Blasenharns bei gleichzeitiger Polyurie sich einstellte. Und zwar trat eine Verschiebung des Nierenharns nach der alkalischen Seite bis pH 8,0 und mehr auf. Diese Beobachtung konnte durch W. Grossmann bei gleicher Versuchsanordnung bestätigt werden.

Fischer, der dieses Phänomen als eine Folge mechanischer Reizung durch den Katheter auffaßt und mit reflektorischer Alkaliurie und Polyurie bezeichnet, neigt nun zu der Ansicht, daß bei Phosphatsteinkranken als primäre ätiologische Ursache eine nicht der Norm entsprechende nervöse Reflexerregbarkeit bzw. Beeinflußbarkeit der Nieren bestehe, und er eröffnet damit, allerdings nur bedingungsweise folgende Gesichtspunkte: „Wenn eine solche Charakterisierung auch nur bedingungsweise gerechtfertigt wäre, so müßte man bei den Phosphatikern ein Überwiegen des Vagus und bei den Uratikern des Sympathicus annehmen.“ Nicht

nur Alkaliurie und Polyurie der Phosphatsteinkranken sind nach Fischer im Sinne einer Vagotonie aufzufassen, sondern noch zwei weitere häufig bei Phosphatikern beobachtete Symptome liegen seiner Meinung nach auf der gleichen Linie, erstens die durch Vagusreiz bedingte Salzsäureproduktion des Magens und zweitens die neuropathische Veranlagung, in der er speziell auch eine Störung des vegetativen Nervensystems mit erhöhtem Vagustonus sieht. Eine Abrundung der von Fischer vertretenen Theorie geben in gewisser Beziehung Untersuchungen von Glaser, der außer Hyperchlorhydrie des Magens auch eine vermehrte Calciumausscheidung der Nieren als Vagusreizung feststellen konnte. Dadurch soll es nach Fischer im Harn zu einer Verschiebung der Calcium-Phosphorsäuremengen kommen, der Art, daß die relativ verminderte Phosphorsäure nur zur Bindung der sehr leicht ausfallenden sekundären und tertiären Calciumphosphate ausreiche.

Für ein antagonistisches Verhalten der Uratiker ergeben sich folgende Anhaltspunkte. Fischer konnte feststellen, daß der Blasenurin und der durch Ureterenkatheter gewonnene Nierenurin bei Uratsteinkranken selbst nach intravenöser Injektion von 50 ccm natr.bic. Lösung sauer blieb, bisweilen trat sogar nach dieser Belastung überhaupt keine Verschiebung nach der alkalischen Seite ein, obwohl normalerweise eine deutliche alkalische Harnreaktion zu erwarten wäre. Diese Säurestarre ist nach Fischer bei Nichtvorliegen einer organischen Erkrankung nur durch reflektorisch ausgelösten Nerveneinfluß zu erklären, der selbst durch die starke Alkalibelastung nicht zu durchbrechen sei. Die Beobachtung, die er gleichzeitig bei Uratsteinkranken machte, daß nach Nierenkatheterisierung nur spärlicher gut konzentrierter Urin auftrat, faßt er als Folge der gefäßverengenden Wirkung ebenfalls des Sympathicus auf die Niere auf. Und so kommt er zu dem Schluß, daß bei zwei Gruppen von Steinkranken, den Phosphatikern und Uratikern ein auffälliger Antagonismus im vegetativen Nervensystem der Niere besteht, mindestens was die Partialfunktionen H oder OH Ausscheidung und Verdünnung oder Konzentration anbetrifft.

Dieses Ergebnis könnte man noch in anderer Richtung verwerten. Westphal dachte bei den häufiger vorkommenden Gal-

lensteinerkrankungen während der Schwangerschaft an Stagnationen in den Gallenwegen, die funktionell bedingt mit dem erhöhten Vagustonus der Gravidität zu erklären seien. Ob dieses Moment auch für die häufige Nierensteinbildung bei Schwangeren (Dosca, Heineck, Janbrau, Kneise, Roberts) als wesentlich anzusprechen ist, scheint fraglich. Man findet sowohl Urat- als auch Phosphatsteine bei Graviden (Dosca). Würden wir die Theorie Fischers ganz exakt verwerten wollen, so dürfen wir bei der Voraussetzung einer Vagotonie nur letztere erwarten. Es scheint also, nachdem wir außerdem noch viel plausibelere Erklärungsmöglichkeiten (endokrines System, Infektion, mechanische Harnstauung) für dieses gemeinsame Vorkommen haben, daß eine Versteifung in eine Blickrichtung nicht zu den richtigen Schlüssen führt. Die Verhältnisse bei dem komplizierten Mechanismus des vegetativen Antagonismus liegen doch überhaupt nicht so schematisch, daß man aus verständlichem wissenschaftlichem Ordnungsbedürfnis heraus alle Erscheinungen in diesem Rahmen durch die Begriffe Vagotonie und Sympathicotonie erfassen könnte.

Klinische Beobachtungen über Hyperparathyreoidismus führten neuerdings zu einer Erweiterung der für die Steinbildung bedeutungsvollen Faktoren. Bei 35 Fällen von H., die am Massachusett General Hospital, Boston, behandelt wurden, konnten von Randall 22mal Nierensteine beobachtet werden, auf die gesamten Nierensteinerkrankungen dieses Hauses bezogen, waren es 5%. Hunter fand bei 32 Fällen von H. 10mal Nierensteine. Barney und Mintz, die die amerikanische Literatur nach diesem Gesichtspunkt untersuchten, fanden bei 65 Fällen von H., die von 36 verschiedenen Autoren berichtet waren, 15mal Nierensteine. Albright und Bloomberg berichten von 23 Fällen von H., bei denen 15mal Nierensteine röntgenologisch festgestellt wurden.

Die klinischen Feststellungen konnten auch im Tierexperiment durch Mc. Carrison, der Nierenkonkrementbildungen nach Parathormoninjektionen bei Ratten erzeugte, wiederholt werden.

Durch all diese Beobachtungen wird ein enger Zusammenhang zwischen Steinbildung und Überfunktion der Epithelkörperchen sehr überzeugend gemacht. Über den Entstehungsmechanismus be-

stehen besonders in einer Richtung Vermutungen. Als Folge des H. kommt es im Blut zu einer Verschiebung des Kalk-Phosphorsäuregleichgewichts, obwohl im Blut der Kalkspiegel erhöht und der Phosphorsäurespiegel erniedrigt ist, sind im Urin beide erhöht. Und damit liegt der von verschiedenen Autoren (Counseller, Priestley, Albright, Baird) geäußerte Verdacht, daß es über die Phosphor-Calciumanreicherung im Harn zur Steinbildung kommt, sehr nahe, und von Barney und Mintz wird bei 10% der Nierensteinerkrankungen als wahrscheinlicher ätiologischer Faktor eine Störung der Epithelkörperchen angenommen.

Daß bei Ostitis fibrosa, bei der die ätiologische Bedeutung einer Hyperfunktion der Epithelkörperchen durch Untersuchungen und Operationsergebnisse der letzten Jahre einwandfrei bewiesen ist, häufig Nierensteine beobachtet werden (Hunter, Turnbull, Mandl, Uebelhör), möchte ich der Vollständigkeit wegen noch erwähnen. Auch an unserer Klinik konnte ein solcher Zusammenhang festgestellt werden. Durch eine tierexperimentelle Studie am Meerschweinchen, die Mandl und Uebelhör durchführten, ergab sich, daß nach vierwöchiger subcutaner Injektion von 10 E. Parathormon pro die die typischen Veränderungen an den langen Röhrenknochen und bei einigen Tieren auch Kalkablagerungen in der Niere auftraten.

Man hat weiterhin im Rahmen der Erklärungsversuche der Harnsteinkrankheit Ernährungseigenheiten eine große Rolle zugeschrieben. Im Maße, wie durch die Erkenntnisse der letzten Jahre die allgemeinen Ernährungshypothesen ihre Stichhaltigkeit verloren haben, kristallisierte sich die Vitaminmangel-Theorie zu einer Auslegungsart heraus, die nach Ansicht vieler Autoren noch den plausibelsten aller Erklärungsversuche mit Ernährungsfaktoren darstellt. Heute findet man deshalb im Gegensatz zur älteren Literatur selten noch Kapitel überschrieben mit „Ernährungseinflüsse" sondern die engere diesbezgl. Fassung „Vitaminmangel".

Von zwei Gesichtspunkten wurde die Aufmerksamkeit auf den A-Vitaminosefaktor gelenkt. Innerhalb eines Lebensalters ist die Blasensteinerkrankung der Kinder, die vorher beinahe eine Geißel war, zu einer Seltenheit in den meisten Ländern geworden, ohne

daß sich während dieser Zeit die Medizin in therapeutischer Hinsicht bei der Bekämpfung dieser Krankheit besondere Verdienste erworben hätte.

Zweitens kamen mit der Vitaminaera und dem tierexperimentellen Arbeiten auf diesem Gebiet auch für die Steinerkrankung Betrachtungsweisen, die ein völlig neues Kapitel in der Erforschung der Urolithiasis eröffneten.

Die erste zu diesem Thema veröffentlichte Arbeit stammte von Osborne und Mendel 1917. Diese Forscher sind wohl mehr zufällig bei ihren Tierexperimenten über Vitamine auf den speziellen Befund gestoßen und erklärten vielleicht noch etwas zaghaft die bis dahin noch nicht beobachtete Erscheinung folgendermaßen: „in every instance, where calculi developed the animals had been without an adequate source of the fat soluble vitamin for some time". Schon viel exakter formulierte dann 1926 Fujimaki seine Ergebnisse. Er fand bei Fütterungsversuchen an Ratten unter Ausschaltung von Vitamin A bei gleichzeitigen Kalk- und Phosphorgaben Harnsteine in der Blase, in der Niere und auch in der Gallenblase, wobei die Entwicklung der Gallensteine am spätesten eintrat.

Der nächste Schritt in der Verfolgung dieser Ergebnisse ist natürlich der Versuch, die Kenntnisse aus dem Experiment in Beziehung zu praktisch klinischen Erfahrungen zu bringen.

Mc. Carrison brachte durch seine umfangreichen Versuche die erste Annäherung in dieser Richtung. Im Gegensatz zu Forschern vor ihm, die ein künstlich Vitamin — A — freigemachtes Futter den Tieren gaben, verfütterte er eine Kost, die der armer Volksklassen in den verschiedenen Teile Indiens entsprach. Er fand dabei unter 844 mangelhaft ernährten Ratten bei 205 Tieren Steine, während bei der mit Vollkost ernährten gleichen Zahl von Kontrolltieren niemals Harnsteine auftraten. Danach untersuchte er die Wirkungen von verschiedensten Nahrungszusätzen, die er zu der Mangelkost gab. Er konnte eine Steinbildung völlig verhindern, wenn er zugleich 20 ccm Milch den einzelnen Ratten pro Tag gab, Butter und Lebertran hatten die gleiche, Pflanzenfette keine Wirkung. Bei jungen Ratten war die Anfälligkeit für die Steinerkran-

kung bei Mangelkost noch viel stärker als bei erwachsenen Tieren. Es erkrankten mitunter 50%. Die Versuche Mc. Carrisons wurden durch andere Forscher (van Leersum, Gasparjan, Higgins, Rost, Perlmann, Weber) wiederholt, und es konnten ähnliche Prozentzahlen von steinbefallenen Tieren ermittelt werden.

In einer eindrucksvollen Weise ergaben sich nun Parallelen zwischen den von Mc. Carrison in den Laboratorien der Indien Research Fund Association angestellten Experimenten und Verhältnissen, wie man sie in vielen Gegenden Indiens vorfand. Es konnte festgestellt werden, daß in den Landstrichen mit Harnsteinhäufung vor allem die ärmeren Schichten der Eingeborenen mit ihrer nachweislich vitaminarmen Nahrung — eine große Rolle spielt vitaminarmer Reis — befallen sind, und in ganz auffälliger Weise sind besonders Kinder erkrankt, sehr häufig sogar schon als Säuglinge. Der Widerspruch der dabei im ersten Moment auftaucht, wenn wir uns vorstellen, daß also vorzugsweise milchernährte Kinder Harnsteine bekommen, findet seine Erklärung darin, daß in Indien nur in einer ganz kurzen Zeit nach der Regenperiode den Kühen Grünfutter gegeben werden kann, daß die weitaus längste Zeit aber Mais, Reis, Stroh und leere Hülsenfrüchte verfüttert werden müssen (Mc. Carrison). Da die Tiere ebensowenig wie der Mensch Vitamin A selber bilden können, sondern völlig auf eine exogene Zufuhr angewiesen sind, leuchtet es ein, daß die Bedingungen im Sinne einer Hypovitaminose durchaus gegeben sind.

Die Frage ist nun, können wir denn auch in Europa, wo es verschiedene Länder mit endemischer Harnsteinerkrankung auch bei Kindern gab, die Vitaminmangeltheorie verwenden. Nach Grossmann gibt es in Deutschland heute keine A-Avitaminose mehr, und das trifft wohl auch für die meisten anderen europäischen Länder zu. Eine Ausnahme in dieser Beziehung macht möglicherweise bei einem gleichzeitigen Übereinstimmen einiger wesentlicher Faktoren mit den indischen Verhältnissen, Dalmatien und besonders sein küstenfernes Hinterland.

Racic, der sich um die Erforschung der Steinerkrankung überhaupt ein großes Verdienst erworben hat, stellte umfangreiche

Untersuchungen in diesem Land mit auffälliger Harnsteinhäufung an und behandelt in mehreren Veröffentlichungen seine Erfahrungen und Vermutungen über die Ursache dieser Endemie. Mais, Weizen, Polenta, Schwarzbrot, gesalzene Sardellen, geräuchertes Fleisch sind die Hauptnahrungsmittel der armen Bevölkerung. Zur Durststillung dient kalkreiches Cysternenwasser mit Zusatz von Weinessig, sauren Weinen oder Weinbrand. Die Vorbedingung für die Steinerkrankung so vieler noch nicht abgestillter Kinder wird nicht allein durch die unzweckmäßige Ernährung der Mutter, die nur ungenügende vitaminarme Milch geben kann, sondern auch durch eine nach unseren Begriffen beinahe groteske Auffassung von Kinderernährung gegeben. Schon in den ersten Lebenstagen wird ihnen abgekochter Maisbrei, von der Mutter vorgekautes Schwarzbrot und harter Schafkäse gegeben. Hier könnte man neben anderen Schädlichkeiten vielleicht der Avitaminose eine mitwirkende Rolle zuschreiben.

Um den A-Vitaminosefaktor aber aus der Rolle der Theorie zur nicht zu widerlegenden Tatsache zu entwickeln, ist erst noch zu untersuchen, weshalb tritt nach Vitaminmangel Steinentwicklung auf. Und darüber bestehen bisher nur Vermutungen, im Wesentlichen in zwei Richtungen.

Van Leersum beschreibt Degenerationen und anschließend Verkalkung der Epithelzellen der Tubuli mit Bildung von Kalkzylindern, die als Mikrolithen im Harn zu weiterem appositionellen Wachstum führen können. Vergleicht man im Schrifttum hierüber die Untersuchungsergebnisse anderer Autoren, so kommen zu ähnlichen Ergebnissen Grossmann, Mc. Carrison, Fujimaki, Hove und Perlmann und Weber. Die beiden letzten schlossen ihre Veröffentlichungen über experimentelle Erzeugung von Blasensteinen durch Avitaminose 1928 mit folgendem Wortlaut: „Wir glauben, daß gerade die Erforschung der Ernährungsart im Wesentlichen die Frage der Steinbildung zu klären imstande sein wird".

Zur anderen Gruppe, die trotz gleicher Versuchsanordnung nur ausnahmsweise etwas von den auffallenden histologischen Verände-

rungen erwähnt, gehören Gudjonson, Green, Mellenby, Sherman, Burtis, Abderhalden.

Gudjonson fand bei der Sektion seiner im Sinne einer Avitaminose vorbehandelten Tieren Harnwegsinfektionen in 66%, Mellenby in 44% der Fälle. Sie kommen zu dem Resultat, daß die Avitaminose die Resistenz gegen Infekte herabsetzt, wie schon W. Stepp 1927 in seinen experimentellen Grundlagen der Vitaminlehre feststellte, „daß die abnorme Anfälligkeit der Versuchstiere gegen Infektionen ein allen Avitaminosen gemeinsames Symptom sei."

Wenn sich hier auch nur verschiedene Anschauungen auf Grund tierexperimenteller Ergebnisse gegenüberstehen, die möglicherweise zum Teil ihre Erklärung in den mannigfaltigen Schwierigkeiten finden, denen wir bei Tierexperimenten immer begegnen, und die häufig eben ganz verschiedene Voraussetzungen schaffen, so muß man doch feststellen, daß wir noch weit davon entfernt sind, endgültig den Avitaminosefaktor allein als schuldig für die Lithopoese zu überführen.

Dafür sprechen auch noch folgende Tatsachen, die ich nur schlagwortartig anführen will.

1. Hypervitaminisierung kann im Tierexperiment ebenso wie Avitaminose zur Harnsteinbildung führen. Rost gab Ratten vitaminreiche Kost (gelbe Rüben, Tomaten) und bekam bei der Hälfte der Versuchstiere Harnsteine.

Bestätigt wurden diese Experimente durch Mc. Collum und Simonds. Als Ursache werden von Hückel und Wenzel Ergosterinvergiftungen der Niere angenommen. Dixon und Hoyle gehen in diesem Zusammenhang schon so weit, als Ursache der Harnsteinhäufung bei tropischen Völkern die Überproduktion von Ergosterin in der dauernd von der Sonne bestrahlten Haut zu sehen.

2. Merkwürdig ist, daß Mc. Carrison mit seinen mit Mangelkost ernährten Ratten vorzugsweise Phosphatsteine erzielte, daß es sich aber bei den kindlichen Harnsteinen, die in Vergleich gebracht werden, meist um Urate handelte.

3. Eine Parallele zwischen den Tierexperimenten und pathologischen Erscheinungen bei Menschen ist auch aus einer Erfahrung, die einheitlich viele Ärzte nach dem Kriege machten, nicht unmittelbar zu stellen. Als Folge der Hungerblockade traten in Deutschland nach dem Kriege gehäuft Vitaminmangelkrankheiten auf, Osteomalacie, Skorbut, Hungerödem. Aber es wird beinahe übereinstimmend von den verschiedensten Seiten eine auffällige Abnahme der Steinerkrankung während dieser Zeit berichtet. Eine neue Harnsteinwelle setzte gerade mehrere Jahre nach dem Krieg zu einer Zeit ein, als reichlichere Ernährung wieder möglich war (K n e i s e , B e y e r).

Noch viel hypothetischer als der Avitaminosefaktor sind die mannigfachen Vermutungen über irgendwelche Ernährungseigentümlichkeiten der verschiedenen Völker als Ursache des regionären endemischen Auftretens. Sie haben in der älteren Literatur über die Lithogenese einen breiten Raum eingenommen und sind heute, wohl dadurch, daß sie durch die Weiterentwicklung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiet Jahr für Jahr in irgendeiner Richtung eine entscheidende Widerlegung gefunden haben, von der großen Zahl unwahrscheinlicher Theorien auf eine weit kleinere Zahl, aber wenigstens wahrscheinlicher Vermutungen zusammengeschmolzen.

So kann man heute nicht mehr glauben, daß allzu reichliche Fleischkost als Ursache einer gesteigerten Uratsteinerkrankung anzunehmen ist, wie es V i n s e n und F a n t o g n o u l für die der Ostküste Afrikas vorgelagerten Inseln Madagaskar, Mauritius und Reunion in Betracht ziehen, denn dann könnte man nicht einsehen, weshalb praktisch sich purinfrei ernährende Menschen ebenfalls Uratsteine bekommen. So gibt C a n t a n i vorwiegend Uratsteinerkrankung für die Einwohner von Sizilien und Apulien an, deren Hauptgericht, wie allgemein bekannt ist, Polenta und Pasta Asciutta sind, und T. P. N o b l e betont ausdrücklich den Widerspruch zwischen den so gut wie purinfrei ernährten Kindern Siams und der bei ihnen außerordentlich häufigen Uratsteinerkrankung der Blase.

Weiterhin kann man auch nicht erhöhte perorale Zufuhr eines Steinbildners, z. B. Oxalsäure in einem brasilianischen, aus stark oxalathaltigen Bohnen bestehenden Nationalgericht als Ursache der

Oxalatsteinhäufung dieser Gegend annehmen, wie man oberflächlich für diese Fälle glauben möchte. Umber hat Fälle hochgradiger alimentärer Oxalsäurezufuhr beobachtet, ohne daß es zur Oxalurie jemals kam, und die eingehenden Untersuchungen Klemperers über Oxalsäureresorptionen haben ergeben, daß nur etwa 10—15% der aufgenommenen Oxalsäure in den Harn gelangt.

Diesen Abschnitt möchte ich damit zusammenfassen, daß der Avitaminosefaktor bestimmt im Tierexperiment, aber nicht bei Menschen eine optimale Bedingung zur Steinentstehung schafft, daß wir bei Menschen wohl an Ernährungsschädlichkeiten, sicherlich komplizierterer Art, als es einseitige Ernährung in vegetabilischer oder entgegengesetzter Richtung ist, als steinbegünstigend denken müssen, die aber wahrscheinlich erst in der Kombination mit anderen Faktoren zur Steinbildung führen.

Klinisch konnte oft der Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und Steinentstehung beobachtet werden. Zunächst bestanden auch hier über das Kausalverhältnis verschiedene Meinungen: Ist die Infektion oder der Stein das Primäre? Die Antwort darauf muß wohl lauten, daß beides möglich ist, daß es mitunter überhaupt schwer sein wird hierin zu differenzieren, häufiger ist wohl das Erste, die Steinentstehung also gewissermaßen eine Reaktion der Niere auf die Infektion.

In diesem Zusammenhang kommen zunächst natürlich alle chronischen Infektionen der Harn- und Geschlechtsorgane selbst in Frage, aber die klinische Beobachtung von Nierensteinen bei Typhus (Rovsing), Osteomyelitis (Rovsing, Wegge, Hermann), Diphtherie, Influenza (Bibus) und Masern, Scharlach (Gottstein) legen den Verdacht nahe, daß primär infektiöse Vorgänge an beliebigen anderen Stellen des Organismus, vielleicht über unbemerkt bleibende Entzündungen des Nierenparenchyms auch zu einem Harn führen, der seine Salze bei Körpertemperatur nicht mehr in Lösung halten kann.

Vor allem drei Momente helfen uns eine Vorstellung von dem möglichen Mechanismus der Steinentstehung nach Infektionskrankheiten zu haben. Man vermutet

1. Eine durch toxische Schädigung bedingte Sekretionsanomalie der Niere, die die Säureausscheidung, wahrscheinlich auch die Kolloidausscheidung beeinträchtigt.

2. Abgeschilferte Epithelzellen, Bakterienhaufen, Fibringerinnsel geben als Fremdkörper eine harnfremde Oberfläche, die zu weiterer Adsorption neigt.

3. Ammoniakalische Harnzersetzung durch bestimmte Erreger begünstigt nach Perlmann und Weber die Steinbildung.

Zur Beantwortung der Frage, ob es eine spezifische bakterielle Steinerzeugung gibt, sind von Rosenow und Meisser interessante Tierversuche gemacht worden. Sie impften in die Zahnpulpa von Hunden Streptokokkenkulturen aus dem Harn steinkranker Patienten und erzielten damit bei 80% der Versuchstiere eine Steinbildung, während nur in 14% der Fälle Steine entstanden, wenn sie Bakterien anderer Herstammung als von Nierensteinkranken benutzten.

Aber selbst wenn wir genügend Fälle hätten, wo wir alle anderen Faktoren, die zur Lithopoese führen können, ausschließen und nur die Infektion verantwortlich machen könnten, selbst wenn es uns gelingen würde, bestätigt durch größere Beobachtungsreihen für die Harnwege elektiv pathogene und damit für die Steinbildung beim Menschen spezifische Bakterienstämme zu finden, so sind wir nach all diesen Feststellungen immer noch weit von der Lösung des Rätsels über die tieferen Geheimnisse der Harnsteinbildung entfernt.

Die führende Rolle unter den Harnsteinbildungshypothesen spielt heute trotz Ablehnung durch verschiedene Autoren die Schutzkolloidtheorie. Sie stellt in fesselnder Weise den Versuch dar, die Brücke zu den tieferen Geheimnissen der Steinentstehung zu schlagen von dem Punkt, der bisher allen Theorien ein Halt in den Erklärungsmöglichkeiten setzte.

Das Verdienst, uns diesen neuen Weg gezeigt zu haben, kommt Lichtwitz zu. Es ist bemerkenswert, daß gerade die ältesten Forscher, die über Steinentstehung sich Gedanken gemacht haben, ohne die Ergebnisse unserer modernen Chemie zur Verfügung zu haben, mit einem gewissen Instinkt schon damals Vermutungen

äußerten, die stärker in Richtung unserer allermodernsten Theorie lagen als viele neuzeitliche Theorien, die schon jetzt als völlig überaltert anzusprechen sind. Hippokrates meinte, daß der Schleim der Niere und der Harnwege sich anhäufe und haften bleibe und dadurch die Entwicklung des Steines ermögliche. Auch Galen hatte eine ähnliche Vorstellung. Der Grundstein zur modernen Kolloidtheorie wurde bereits im Jahre 1850 von Meckel von Hemsbach gelegt. Ihm spricht Lichtwitz die Priorität überhaupt zu.

Wie haben wir uns den Mechanismus der Schutzkolloidtheorie vorzustellen?

Die im Harn vorkommenden in Lösung gehaltenen Krystalloide sind in einer Übersättigung vorhanden, die hochgradiger als bei einer übersättigten rein wässrigen Lösung ist. In Wasser würden alle im Harn vorkommenden Krystalle unlöslich sein. Der Lösungszustand trotz Übersättigung wird ermöglicht durch die besonderen physikalisch chemischen Eigenschaften des Harns.

Die physikalische Chemie unterscheidet molekulardisperse, ionendisperse und kolloidale Lösungen, je nachdem, ob die gelöste Substanz im Lösungsmittel bis zur Größe von Molekülen oder deren Dissoziationsprodukten, den Ionen zerteilt ist oder aber in groben Molekulaggregaten geblieben ist, sodaß man sie mit dem Ultramikroskop als physikalisch von ihrem Lösungsmittel abgesondert unterscheiden kann. Diese also noch optisch feststellbaren Teilchen diffundieren im Gegensatz zu den beiden ersten Lösungen nicht durch bestimmte Membranen und bilden weiterhin keine Krystalle. Der Harn stellt nun eine Übergangsform dar, denn er hat die Fähigkeit zur Krystallisierung, weist aber auch alle kolloidalen Kriterien auf.

Diese besondere Eigenschaft erklärt sein besonderes Verhalten unter normalen und pathologischen Voraussetzungen. Im Harn Gesunder sind Substanzen kolloidalen Charakters enthalten, besonders Nukleinsäuren und Chondroitinschwefelsäure. Diese Kolloide hat man sich als im Harn feinverteilte Körper vorzustellen, die ein Ausfallen der in Übersättigung vorhandenen Krystalloide durch Abpuffern voneinder verhindern. Unter pathologischen Bedingun-

gen können nun diese Kolloide ihre Schutzwirkung für den übersättigten Harn dadurch verlieren, daß sie gerinnen oder in Gelzustand übergehen.

Die Kolloide sind selbst bestrebt auszufallen, sie sind oberflächenaktiv, d. h. sie reichern sich gerne an fremdes Material an und bilden dort elastische Häutchen. Nach Verlust des Kolloidschutzes wird der Harn zu einer gewöhnlichen Lösung, seine zu hoch konzentrierten Salze fallen so weit aus, als es ihrer Löslichkeit entspricht, und der Grundstock des aus Harnkrystallen und Kolloidflocken bestehenden Harnsteingebildes ist gegeben.

Aschoff und Kleinschmidt sind der Überzeugung, daß das Wesentliche der Steinbildung allein in der Übersättigung der Flüssigkeit mit Steinbildnern liegt. Lichtwitz kommt es neben der Voraussetzung, daß genügend Steinbildner zur Verfügung stehen, vor allen Dingen auf die Konzentration und den Verteilungsgrad der Kolloide an.

Zum Auftreten harnfremder Oberflächen gibt es die verschiedensten Möglichkeiten. Infektionen können zum Auftreten von Fibringerinnsel, Eiterballen oder Bakterienhaufen in den Harnwegen führen, Traumen zu Blutkoagula oder Schleimhautfetzen, Vitaminmangel zur Abschilferung nekrotisierter Epithelien, Seidenfäden, abgebrochene Katheterstücke können ähnliche Bedingungen schaffen.

Aber auch ohne nachweisbare fremde Oberfläche könnte das Gleichgewicht zwischen Kolloid und Krystalloidverteilung primär durch einen abnormen Sekretionsablauf der Niere im Sinne einer Dyskolloidurie gestört sein, z. B. durch trophoneurotische Schädigung der Nierenzellen nach Rückenmarksleiden (Tabes, Syringomyelie, Spina bifida) oder durch toxische Nierenzellenstörungen nach Infektionen, die auch in einem nierenfernen Körperteil lokalisiert sein können, schließlich vielleicht auch noch dadurch, daß die nervöse Regulierung in den vegetativen Zentren primär fehlgesteuert ist. Das innerhalb der Beweiskette vieler Theorien fehlende wesentliche Glied ist an Hand dieser Vorstellungen gegeben, und darin drückt sich auch die große Bedeutung der Lichtwitz'schen Theorie für das gesamte Steinbildungsproblem aus, selbst

wenn noch eingehende Studien nötig sind, um sie auch praktisch vollends soweit zu fundieren, wie sie heute theoretisch lückenlos ist.

II.

Es sollen jetzt zunächst die Fälle der Chirurg. Univ.-Klinik Bonn für den folgenden titelgebenden Teil der Arbeit gebracht werden.

Fall I. J.-Nr. 744/1937.

H H. 26 Jahre. Revierförster.

Pat. wurde am 30. 5. 1937 von seinem Motorrad durch den Zusammenstoß mit einem entgegenkommenden Kraftradfahrer in den Straßengraben geschleudert und fiel mit großer Wucht auf die rechte Körperseite auf und erlitt eine Oberschenkelfraktur. Der Pat. war zunächst in stationärer Behandlung eines Krankenhauses, wo anfangs ein Heftpflasterzugverband angelegt wurde. Da nach 4½ Monaten noch keine Verfestigung der Fraktur und keine ideale Stellung vorhanden war, wurde eine operative Einrichtung mit Drahtnaht vorgenommen. Die Wunde heilte in kurzer Zeit ohne Infektion. Danach Beckengips, später Gipsschale. Auch in der Folgezeit bestand keine Neigung zur Konsolidation.

Am 24. 11. 1937 wird der Kranke deshalb in die Chirurg. Univ.-Klinik Bonn überwiesen. Bei der Aufnahme federt der Oberschenkel an der alten Frakturstelle, breite Kallusbildung, Operationsnarbe glatt verheilt, reaktionslos.

Nachdem anamnestisch niemals Nieren- oder Blasenerkrankungen vorhanden und auch klinisch nie cystitische Symptome aufgetreten waren, und der Pat. die Bettruhe nur durch den Autotransport nach unserer Klinik unterbrochen hatte, traten am 3. 12. 1937, also sechs Monate nach dem Unfall, unter gleichzeitigem Erbrechen schwerste, 3—4 Stunden anhaltende, Nierenkoliken, besonders rechts mit Ausstrahlung nach dem Genitale auf.

Sed.: Ery. +++

Röntgenbefund: Im Bereiche des rechten unteren Nierenpols feine stecknadelkopfgroße Schatten zu erkennen.

Nach Einleitung der entsprechenden Behandlung bleiben die Anfälle aus, und am 8. 12. 1937 gehen zwei kleinere und ein etwa reiskorngroßes Oxalatkonkrement ab.

Fall II. J.-Nr. 8843/1937.

H. J. 20 J.

Durch Motorradunfall am 2. 9. 1937 wurde die Pat. mehrere Meter weit vom Soziussitz geschleudert.

Diagnose: Querbruch innerhalb der Mitte des Femurs links mit Dislokation des distalen Fragmentes nach medial. Fraktur der Patella.

Therapie: Kirschner Drahtextension durch die Femurkondylen, Lagerung auf Braun'scher Schiene. 3 cm lange Rißwunde heilt ohne Infektion nach Exzision und primärer Naht im Verlauf weniger Tage.

Die Knochenheilung ist sehr verzögert.

Vier Monate nach dem Unfall traten plötzlich in der linken Nierengegend stärkste kolikartige, nach Blase und linker Schenkelinnenfläche ausstrahlende Schmerzen auf, dazu Übelkeit, Schweißausbruch, aber keine Temperaturerhöhung. Die Anfälle, die mehrere Stunden anhielten, wiederholten sich im Laufe der nächsten 24 Stunden noch zweimal. Nach Angabe der Patientin habe sie niemals Beschwerden von Seiten der Niere oder der Blase bisher gehabt.

Urinbefund: Reaktion sauer. Eiweiß und Zucker neg.

Sed.: Ery.: ++, Epithel. +.

Im Röntgenbild sind zwei linsengroße Schatten in der Blase und im mittleren Ureterenverlauf zu erkennen.

Auf zwei nach mehreren Wochen wiederholten Aufnahmen waren die Schatten verschwunden. Der Steinabgang selbst blieb von der Pat. unbemerkt.

Die Knochenheilung war auch weiterhin schlecht. Fünf Monate nach dem Unfall erfolgte eine Refrakturierung der Bruchstelle.

Fall III. J.-Nr. 96/1937.

R. F. 23 J. Student.

Nach Sturz auf die rechte Schulter am 18. 12. 1937 Querfraktur der Scapula.

Therapie: Wegen starker Dislokation und Einkeilung Kirschner-Drahtextension durch die Ulna; Reposition der Fragmente.

Sechs Wochen nach dem Unfall, nachdem vormittags bei dem Kranken die Drahtextension durch eine Doppelrechtwinkelschiene ersetzt worden war, und er damit zum ersten Male aufgestanden war, traten nach Tisch plötzlich kolikartige, früher von ihm nie beobachtete Schmerzen in der Nierengegend auf, die zur Blase ausstrahlten. Außerdem hatte er schmerzhaften Harndrang. Erbrechen und starke Haematurie. Die Temperatur war nicht erhöht. In der folgenden Nacht und am nächsten Tag wiederholten sich in mehrstündigen Abständen vier Anfälle von gleicher Stärke.

Durch die zwei Tage nach Abklingen der Koliken vorgenommene Cystoskopie konnte ein Ureterstein rechts festgestellt werden, und damit wurde der durch Untersuchungsbefund und Röntgenleeraufnahme vorher bereits erhobene Verdacht bestätigt.

Fall IV. J.-Nr. 9148/1936.

H. M. 31 J. Monteur.

Am 28. 5. 1936 erlitt der Pat. durch einen Trainingsunfall auf dem Nürburgring eine Oberschenkelquerfraktur links, weiterhin Frakturen beider Knöchel rechts, beider Unterarmknochen rechts und des oberen Schambeinastes.

Bei ihm traten 2½ Monate nach dem Unfall plötzlich nachts unter Haematurie und Erbrechen starke Nierenkoliken links auf, die sich in zwei weiteren, ebenfalls für mehrere Stunden anhaltenden Attacken am nächsten Tag wiederholten, danach aber völlig ausblieben.

Nach dem Charakter der Schmerzen und der Art ihres attackenweisen Auftretens konnten wir für das Zustandekommen der Nierenkoliken nur einen Stein verantwortlich machen, der aber röntgenologisch nicht nachgewiesen werden konnte. Trotzdem das Pflegepersonal angewiesen war, darauf zu achten, konnte auch ein Steinabgang während der stationären Behandlung nicht festgestellt werden.

Diesen Fall möchte ich deshalb, obwohl mit größter Wahrscheinlichkeit ein Stein vorlag, immerhin als fraglich bezeichnen.

Als letzten führe ich einen Fall an, wo die Fraktur keine kausale Rolle gespielt hat, wo aber möglicherweise eine latente Nierensteinerkrankung durch das Trauma, das auch zur Fraktur führte, manifest geworden ist. Man könnte hierbei an Verlagerung kleiner Steine denken, die im Nierenbecken schon vorhanden waren und durch die traumatische Gewalteinwirkung in den Ureter eingewandert sind.

Fall V. J.-Nr. 1730/1938.

J. S. 52 J. Kaufmann.

Am 9. 1. 1938 durch Sturz auf den rechten Fuß Fraktur des Malleolus lateralis mit Dislokation nach lateral und hinten.

Therapie: Reposition, Volkmann-Schiene, danach U-Gips bis zum Knie.

Am 15. 1. 1938 wird wegen Haematurie und Nierenkoliken, die bei dem Pat. vor der Klinikaufnahme nie aufgetreten waren, eine Röntgenaufnahme der Nieren angefertigt, wobei ein reiskorngroßer Ureterstein rechts festgestellt wird.

Bei der Wiederaufnahme zur Gipsabnahme am 21. 2. 1938 berichtet der Pat., daß in der Zwischenzeit ein kleiner Stein abgegangen sei.

Nierensteine im Anschluß an Knochenbrüche sind sicherlich eine häufigere Komplikation als es auf Grund oberflächlicher Beobachtung erscheinen mag. Aber es gibt eine Menge Möglichkeiten, die uns die Feststellung dieser Kausalbeziehung unmöglich machen, und die die Auswertung eines Klinikmaterials in dieser Richtung auf Grund abgeschlossener Krankengeschichten sehr erschweren.

So wissen wir, daß die Wachstumszeit von Nierensteinen ganz verschieden ist. Es werden Zeiten von 3—4 Wochen und andererseits welche von mehreren Monaten angegeben. Es besteht also die Möglichkeit, daß eine Frakturbehandlung abgeschlossen, der Pat. schon entlassen ist und später mehr oder weniger markante Steinsymptome bekommt, die danach, zum Teil auch wegen der geringen Hinweise in dieser Richtung, nicht in ätiologischen Zusammenhang zur Fraktur gebracht werden.

Oder aber der Stein entsteht während der stationären Frakturbehandlung, aber er entgeht unserer Feststellung dadurch, daß es

nicht zu Koliken, sondern vielleicht nur zu einer leichten unbemerkt gebliebenen Haematurie kam. Treten aber doch Koliken ohne Steinabgang auf und wird bei dem Bestreben differentialdiagnostisch klar zu sehen eine Röntgenaufnahme gemacht, so konnte trotz negativen Röntgenbefundes doch ein Stein vorhanden gewesen sein, der uns aber seiner Strahlendurchlässigkeit wegen entgangen ist. 6—15% (H y m a n) aller Nierensteine, besonders Cystin- und reine Harnsäuresteine entgehen so dem radiographischen Nachweis.

Ich möchte damit also sagen, daß in der Zeit zwischen 1927 und 1937, für die sämtliche Frakturkrankenblätter der Chirurg. Univ.Klinik und des St. Johanneshospitals Bonn nach diesem speziellen Befund hin untersucht worden sind, wahrscheinlich häufiger diese Komplikationen bei Frakturbehandlung auftrat, als es durch nachträgliche Auswertung von Krankengeschichten feststellbar ist.

Wenn ich jetzt im Folgenden die für unsere Fälle in Frage kommenden ätiologischen Beziehungen bespreche und festzustellen versuche, ob die Fraktur dabei ein obligater Faktor sein kann, so hat diese Frage neben theoretischem Interesse für die gutachtliche Beurteilung, wie ich schon in der Einleitung hervorhob, eine praktische Bedeutung.

Bei der Diskussion eines am 1. 10. 1936 zur ersten Tagung der Gesellschaft Reichsdeutscher Urologen in Eisenach gehaltenen Vortrages von F. H o l t z , wo er die biologischen Grundlagen der Konkrementbildung besprach und dabei lediglich einen Hinweis auf die Möglichkeit von Steinbildung nach Knochenbrüchen gab, bemerkte H. H a e b l e r , Berlin, daß diese Zusammenhänge von einschneidender Bedeutung, sowohl für die militärärztliche wie die zivilärztliche Beurteilung von Unfallfolgen und für die Begutachtung von Kriegs- und Unfallverletzten seien. Bisher sei zumeist nur der ursächliche Zusammenhang von Wirbelsäulenkontusion und nachfolgender Harnsteinbildung anerkannt. Wenn es auf Grund neuerlicher, exakter Untersuchung erwiesen würde, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Schußbrüchen, Rippenbrüchen, überhaupt Knochenbrüchen aller Art und Harnsteinbildung bestehe, so müsse unser Standpunkt bezüglich der Anerkennung diesbezüglicher Ansprüche von Unfall- und Kriegsverletzten revidiert werden. Er sei

überzeugt, daß einer Anzahl von Unfall- oder auch Kriegsverletzten durch Ablehnung solcher Ansprüche Unrecht geschehen sei, und hier müsse eine Neuorientierung erfolgen.

Bevor ich auf diese Zusammenhänge eingehe, möchte ich die Autoren erwähnen, von denen wir bereits Berichte über Fälle von nichtinfizierter Fraktur und Steinbildung haben, Beobachtungen, die sich also völlig mit unseren bei den Fällen I—III decken.

B. Abeshouse und A. Goldstein führen 1935 in Heft 31, Archives of surgery einen Fall von Oberschenkelfraktur rechts und einen von doppelter Unterschenkelfraktur links an mit Nierensteinbildungen 12 resp. 10 Wochen nach dem Unfall. Beide Frakturen waren nicht infiziert, die Patienten waren in stationärer Behandlung des Sinai Hospitals Baltimore.

W. Weber berichtete gelegentlich einer Sitzung der Berliner Urologischen Gesellschaft am 25. 2. 1930 von einem Fall von Steinbidung der Niere im Anschluß an Tibiafraktur, der besonders mit unseren Fällen I und II die schlechte Konsolidierungsneigung gemeinsam hat.

B. Schmuckler führt in seinen Erörterungen zur Ätiologie der Nephrolithiasis 1931 einen von S. P. Fedoroff 1918 beobachteten Fall an, dessen Erwähnung er „infolge der Seltenheit solcher Fälle, so wie des großen Interesses, das man ihnen entgegenbringt", für notwendig hält.

Es handelte sich um einen bis dahin gesunden 18jährigen jungen Menschen, bei dem, wie Schmuckler sagt, 10 Wochen nach einer geschlossenen Oberschenkelfraktur rechts Koliken mit Haematurie, Erbrechen und Diarrhoen bei normaler Temperatur auftraten. Auf dem Röntgenbild, das einige Tage danach angefertigt wurde, seien die Schatten von zwei Steinen der linken Niere zu sehen gewesen, und bei der cystoskopischen Untersuchung hätte wegen Harngriesanhäufungen in beiden Ureteren der Katether nur $^1/_2$ cm in den Harnleiter eingeführt werden können. In einer Veröffentlichung von 1922 ist unter anderen dieser Fall von Fedoroff selbst gebracht. Hier lese ich aber, daß die Koliken usw. und der rönt-

genologische Steinnachweis 10 Tage nach der Oberschenkelfraktur festgestellt wurden. Es müßte also erst noch geklärt werden, ob es sich hier um ein Versehen in der Arbeit Schmucklers oder Fedoroffs handelt, denn Fedoroff nimmt hier auch die Konkrementbildung als Folge des Knochentraumas an.

Boshamer erwähnt in einem Vortrag, den er im Rahmen der Unfallmedizinischen Arbeitsgemeinschaft am 28. 11. 1931 in Jena hielt, einen Fall von Beckenfraktur ohne Blasen- und Harnröhrenverletzungen, wo später operativ entfernte Uretersteine zum ersten Male fünf Wochen nach dem Unfall festgestellt wurden, und weiterhin einen unserem zuerst angeführten auffallend ähnlichen Fall mit Oberschenkelfraktur, verzögerter Kallusbildung und Calciumoxalatsteinbildung nach sieben Monaten.

Wie ich schon in der Einleitung bemerkte, ist es möglich, daß mir einzelne Berichte über nicht infizierte Fraktur und Steinbildung vielleicht entgangen sind, keinesfalls aber fnden wir annähernd so viel Autoren hierfür, wie bei der Stellungnahme zu dem Thema inifizierte Fraktur und Steinbildung und nicht entfernt so viel wie zu dem Thema Wirbelfraktur und Steinbildung.

Kocher, Wagner, Lepoutre, Schmuckler und Paul brachten Bespiele und Erklärungsversuche für infizierte Fraktur und Steinbildung, und eine Aufstellung der Autoren, die über den Zusammenhang Wirbelfraktur und Steinbildung gearbeitet haben, ist allein schon vom medizinisch-historischen Gesichtspunkt interessant.

In der älteren deutschen Literatur finden wir Beobachtungen hierüber bei K. Müller: Über die Nephrolithiasis nach Rückenmarksverletzungen, 1895, bei T. Kocher: Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rükkenmarks, 1896, und
bei A. Weber; Steinbildung in beiden Nieren nach Sturz auf den Rücken, 1897.

In der älteren englischen Literatur bei W. B. Costello, Case of stone in the bladder from injury to the loins, 1832,
bei Lediard, H. A.: On the formation of stone in the bladder after injury to the spine, 1875.

Und in der älteren französischen Literatur bei C. P. Ollivier: Traite des maladies de la moelle épinière 1837; zitiert bei Wagner und Stolper.

In der neueren Literatur gingen auf diese Zusammenhänge unter den Deutschen in erster Linie ein: E. Simon, Schmuckler, Taterka, Haumann, Oehlecker; unter den Franzosen vor allen Dingen Lepoutre und unter den Amerikanern besonders Higgins und F. C. Schlumberger, A. E. Goldstein, B. Abeshouse, Conwell u. a.

Um in einer Gegenüberstellung anschaulich zu machen, daß für Wirbelfrakturen und Steinbildung die wichtigsten ätiologischen Faktoren auf einem ganz anderen Gebiet liegen als für die Fälle von nicht infizierter Fraktur und Steinbildung, soll zunächst auf diese Wirbelfrakturkomplikation nur kurz eingegangen werden.

Bei dem Patienten, der diesen Zusammenhang an unserer Klinik zeigte, handelte es sich um einen

57jährigen Maurer J. W.
(Fall VI. J.-Nr. 6335/1937.)

Er war am 30. 9. 1937 beim Obstpflücken infolge Abbrechen eines Astes etwa 4—5 Meter tief mit der Leiter zu Boden gestürzt und besonders auf die rechte Seite gefallen. Die untere Körperhälfte war sofort gelähmt.

Klinische Diagnose:

Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels.

Fraktur des rechten Querfortsatzes vom 2. Lendenwirbel, Querfraktur im Humerusmitte mit leichter Abwinkelung. Fraktur des Os naviculare rechts; Abriß des Proz. styl. ulnae dext. Luxation des Os lunatum.

Motorisch bestand eine komplette schlaffe Paraplegie mit Fehlen aller Reflexe. Sensibilität war an beiden Beinen bis auf einen geringen Bezirk an der Außenseite des linken Oberschenkels aufgehoben. Lähmung der Blase und des Darms.

Katheterisieren ergibt makroskopisch blutigen Harn.

Therapie:

(1. 10. 1937): Reposition der Wirbelsäule in Überstreckung nach Böhler, Anlegen eines Gipsmieders.

(2. 10. 1937): Kirschner Drahtextension durch Olecranon rechts; Reposition des Os lunatum, Korrektur der Fragmente des Os naviculare. Dorsale Gipsschiene.

Da der Harn nicht spontan entleert werden kann, zweimal täglich Katheterismus, später Dauerkatheter.

Im Sediment konnten ständig Erythrozyten und Leukozyten und Bakterien (Stäbchen und Kokken) nachgewiesen werden. Störung der Motilität und Sensibilität im Laufe von fünf Monaten weitgehend gebessert. Für längere Zeit bestand eine stark sezernierende, handflächengroße Dekubitalwunde.

Am 10. 1. 1938, also 3½ Monate nach dem Unfall traten plötzlich krampfartige Schmerzen auf, die von der linken Nierengegend nach dem Genitale und der Schenkelinnenfläche ausstrahlten. Keine Temperaturerhöhung. Vermehrtes Auftreten von Erythrozyten im Harn.

Das Röntgenbild, das 2 Tage nach Einsetzen der Koliken angefertigt wurde, ergibt großen Nierenbeckenausgußstein links, der sich in den Anfangsteilen des Ureters fortsetzt. In Höhe des 4. Lendenwirbels ist der linke Ureter in einem etwa 3 cm langen Bezirk durch Konkremente ausgefüllt.

Am 20. 2. 38 gehen zwei etwa linsengroße Phosphatkonkremente ab.

Die erste Aufnahme, auf der bereits ein Ausguß des Nierenbeckens nachweisbar ist, stammt vom 8. 12. 1937, das sind fünf Wochen nach dem Unfall, damals bestanden nur unbestimmte Beschwerden. Eine einwandfreie Beurteilung der ersten Lendenwirbelaufnahme vom Einweisungstage ist nicht möglich, weil sie stark veratmet ist. Sie zeigt Flecke in der Nierengegend, die auf den folgenden Aufnahmen z. T. fehlen. Selbst wenn wir diese Flecken der ersten Aufnahme aber als Steinschatten ansprechen würden, so wäre durch die weitere Verfolgung der Aufnahmen vom 8. 12. 1937 und vom 12. 1. 1938 mindestens ein rapid schnelles Wachstum des Konkrementes festzustellen.

Aus der Vorgeschichte ist noch nachzutragen, daß der Pat. niemals irgendwelche Anzeichen eines Nieren- oder Blasenleidens gehabt hat.

Als einwandfrei möchte ich einen Fall bezeichnen, wenn auf der ersten Aufnahme sofort nach dem Unfall ganz sicher ein Stein auszuschließen ist.

Diese Bedingung ist bei einem von Oehlecker angegebenen Fall mit Kompressionsbruch des 3. Lendenwirbels und Rippen- und Unterarmbruch erfüllt, wo zwölf Wochen nach dem Unfall Koliken auftraten und Steine, die später durch Pyelotomie entfernt wurden, röntgenologisch nachgewiesen werden konnten. Auf einer Aufnahme, die sieben Wochen nach dem Unfall gemacht worden war, bestanden schon zwei kleine Konkremente, während die erste Aufnahme nach dem Unfall sicher frei von einem Stein war.

Welches sind nun die für Wirbelfrakturen in Frage kommenden steinbildenden Faktoren? Die Abhandlungstitel der alten Autoren geben schon einen Hinweis, und bei dem Fall VI haben wir den klinischen Anhalt dafür.

Kommt es mit der Wirbelfraktur zu einer Verletzung und Kompression des Rückenmarks, wie es meistens der Fall ist, so ist, wie bei unserem Kranken J. W. eine Querschnittläsion mit Harnblasenlähmung gewöhnlich die Folge. Damit ist der Weg zu dem uns vom ersten Teil der Ausführung bekannten sehr wichtigen steinbildenden Faktor, der Infektion offen. Es sind vor allem zwei Möglichkeiten hierfür gegeben, die im Sinne eines Zirkulus vitiosus voneinander abhängig sind. Einmal begünstigt das Versagen der normalen Blasenfunktion das Ansiedeln von Keimen durch den verzögerten Harnfluß, und andererseits wird unser therapeutischer Eingriff, zu dem wir, wie hier bei unserem Pat. gezwungen waren, über die Ursachenkette Wirbelsäulenverletzung — Blasenlähmung — Katheterismus — Cystitis — Cystopyelitis — Pyelonephritis — häufig zum gleichen Ergebnis führen. Für das Resultat der konsekutiven Infektion ist es gleich, ob wir uns die vorausgegangene Stagnation als Folge einer traumatischen Unterbrechung des Reflexbogens, der für die motorische Tätigkeit der abführenden Harnwege verantwortlich ist, wie Holländer vorstellen, oder ob sie nach Abflußbehinderung durch direkte Schädigung des Ureters entstand.

Bei unserem Kranken bestand ein großes Dekubitalgeschwür. Diese breite Eingangspforte für Erreger würde vielleicht auch ohne eine durch Katheterismus entstandene Cystopyelitis schon allein genügen, auf haematogenem Wege zu einer Infektion der ableitenden Harnwege bei gleichzeitiger Stauung zu führen.

Scheele hält auch eine Durchwanderung von Keimen vom gelähmten Darm aus für wahrscheinlich.

Warum es nach Blasenlähmung durch Wirbelbrüche bei manchen Kranken nur zu einer harmlosen Pyurie kommt, in anderen Fällen aber zu ganz rapider Bildung großer Ausgußsteine, könnte vielleicht mit dem Vorhandensein verschiedener auf die Steinbildung ungleich wirkender Bakterienstämme erklärt werden. Hierfür

müßte der Beweis, der sich bisher nur auf Tierexperimente stützen kann, wie wir vom ersten Teil wissen, aber erst erbracht werden.

Neben der Läsion motorischer Fasern, deren Hauptfolge, wie wir gesehen haben, die Infektion ist, kann es bei Traumen des Rückenmarks auch zur Schädigung seiner sekretorischen Fasern kommen. Damit verknüpft sich eine weitere Gruppe der Steinentstehungsmöglichkeiten nach Wirbelbrüchen, die zum Teil in Berührung zu bringen sind mit den unter dem Schlagwort „Sekretionsneurosen" behandelten Ausführungen im ersten Teil der Arbeit.

Um von vornherein zu unterscheiden, wieweit positive, durch Tierexperimente belegte Voraussetzungen zu dieser besonders von Taterka und Schwarz vorgebrachten Theorie vorhanden sind, und von welchem Punkt an ihre mit Reserve aufzunehmende hypothetische Natur beginnt, ist es nötig, einige Ergebnisse über experimentelle Untersuchungen der Niereninnervation zu bringen.

Am meisten wissen wir über die Wirkung des Sympathicus. Bereits Claude Bernard, der bei seinen Versuchstieren den Splanchnicus durchschnitt und damit eine Polyurie erzielte, stellte die hieraus sich ergebende, sekretionshemmende und konzentrationserhöhende Wirkung des Sympathicus fest, die auch von seinen Nachuntersuchern Eckard, Jungmann u. a. bestätigt wurde. Untersuchungen über die Sympathicuswirkung auf qualitative Partialfunktion der Niere, wie Ammoniak — Phosphat — Gesamtsäure — Gesamtstickstoffausscheidung — brachten nach anfänglicher Übereinstimmung der tierexperimentellen Versuchsergebnisse bei Grek, Knoll, Jungmann und Meyer später doch wieder stark differierende Resultate, Unstimmigkeiten, die Jungmann auf ungenügende Berücksichtigung der schwierigen anatomischen Verhältnisse zurückführt. Sichere Grundlagen, vor allem in kolloidchemischer Richtung, um einen kausalen Zusammenhang mit der Steinbildung zu schaffen, gibt es also auf Grund der Tierexperimente noch nicht.

Mithin hat die Ansicht Taterka's, eine durch primäre Schädigung der sekretorischen Fasern des vegetativen Nervensystems entstandene quantitative und qualitative Änderung der Harn-

sekretion besonders kolloidchemischer Art, als Ursache der Steinbildung anzusehen, bis heute noch weniger positive Anhaltspunkte als die Infektionstheorie.

Völlige Ablehnung innerhalb der neurogenen Theorien hat eine Hypothese Müller's, der sich auch H. Kümmel anschloß, erfahren. Sie hielten die Steinbildung für die Folge einer primären, akuten nekrotisierenden Nephritis mit sekundärer Stauung und Infektion, zu der es durch die traumatische Rückenmarksläsion käme. Die aufsteigende Infektion scheint aber auf Grund einer kritischen Betrachtung der Müller'schen Sektionsbefunde nach Mörl das Primäre zu sein, und tierexperimentell wurde durch Yagishita in großen Versuchsreihen festgestellt, daß Rückenmarksdurchschneidungen nie zu einer Nephritis im heutigen pathologisch-anatomischen Sinne führen.

Haumann berichtet über einen Fall von Bruch des 12. Brustwirbels mit Querschnittlähmung, bei dem schon sechs Wochen nach dem Unfall Koliken auftraten und röntgenologisch ein linksseitiger Nierenstein nachgewiesen werden konnte, ohne daß bis dahin eine Cystopyelitis festgestellt wurde. Diese Beobachtung führte ihn zu einer neurogenen Theorie, die in einer ganz anderen Richtung liegt als die bisherige. Für ihn ist die Vasomotorenlähmung der Querschnittsschädigung das Wichtigste. Dadurch käme es zu einer Hyperämie der gelähmten Gebiete und in den Nieren zu einer kollateralen Anämie, die eine starke Abstoßung von Epithelien erzeugt, an denen sich dann Kristalloide niederschlagen können.

Dieser Pat. ging, wie Haumann mitteilt, sieben Wochen später an aufsteigender Infektion und Nierensteinen zugrunde. Wesentlich scheint hier die Entscheidung, ob nicht doch eine Cystopyelitis bereits in den ersten sechs Wochen ohne besonders markante klinische Erscheinungen bestanden haben könnte.

Die Oedembildung durch die Querschnittsverletzung ist nach Haumann auf die Vasomotorenlähmung zurückzuführen. Von vielen Seiten wurde eine Abnahme der Harnsekretion in den ersten Tagen nach der Lähmung beobachtet, die ihre Erklärung also in der durch die Oedeme bedingten Flüssigkeitsverlagerung findet.

Diese spärliche Harnsekretion der ersten Tage unterstützt bestimmt Infektionsgefahr und Sedimentierungsneigung.

In der Anamnese unseres Wirbelverletzten hören wir von einem Sturz auf die rechte Seite, Haematurie und Epithelien im Sediment wurden bereits in der ersten Kliniktagen festgestellt. Damit wird unser Augenmerk auf ein weiteres ätiologisches Moment für Wirbelfrakturen und Steinbildung gelenkt, das ich nächst der Infektion für das Wichtigste halte.

Durch die Kompressionsfraktur des 1. Lendenwirbels und die Fraktur des rechten Querfortsatzes vom 2. Lendenwirbel bei unserem Kranken sind engste topographische Beziehungen zu den Nieren ausgedrückt, außerdem läßt die Feststellung des Stauchungsbruches hier vielleicht den Rückschluß zu, daß das Trauma auch in Richtung der Nieren ging. Der objektive Anhalt für eine mit größter Wahrscheinlichkeit als traumatisch aufzufassende Blutung ist aber in der anfänglichen Haematurie gegeben. Daß nun Blutextravasate oder isolierte Epithelien einer mitverletzten Niere allein schon ohne die osteogenen Prinzipien Steinbildung verursachen können, wird durch die Mitteilungen von Dozsa, der bei 61 stumpfen Nierenverletzungen 9mal und von Roseno, der bei 20 Verletzungen der gleichen Art 3mal posttraumatische Nierensteine feststellen konnte, wahrscheinlich gemacht.

Zusammenfassend kann man bei Wirbelbrüchen die Infektion der Harnorgane für die wahrscheinlichste Ursache einer nachfolgenden Steinbildung halten. Daß es jedenfalls ohne Faktoren von seiten des Knochenbruchs selbst schon zur Steinbildung kommen kann, wird weiterhin anschaulich gemacht durch einen von Weber angeführten Fall, bei dem eine Nierensteinbildung auftrat nach traumatischer Rückenmarksschädigung mit Lähmung von Blase, Mastdarm und unteren Extremitäten, aber ohne eine Fraktur der Wirbel.

Die Infektion scheint mir weiterhin bei der Gruppe von Kranken mit infizierten Frakturen und Steinbildung, wenn auch nicht der alleinige ätiologische Faktor, so aber doch bestimmt ein sehr wesentlicher zu sein.

Der Amerikaner H. E. Paul führt 20 Fälle von Nephrolithiasis an, die im Anschluß an Kriegsverletzungen mit Knocheneiterungen auftraten. Die bakteriologische Untersuchung ergab in 18 Fällen Staphylococcus pyogenes aureus. Der früheste Fall von Steinbildung trat nach vier Monaten auf. Schmuckler und Weber beschreiben je 2, Lepoutre einen Fall von Nierensteinbildung, die ebenfalls Folgen infizierter Knochenschußverletzungen des letzten Krieges waren.

In diesen Fällen besteht also der primäre Entzündungsprozeß nicht in den Harnwegen, wie bei den Wirbelverletzten mit Cystopyelitis. Trotzdem ist eine Schädigung der Niere durch Stoffwechselprodukte der Entzündung, durch Bakterien oder ihre Toxine auf haematogenem oder lymphogenem Wege sehr leicht möglich. Folgen sind dann Degenerationsprozesse in den Nierenkanälchen, Nekrosen einzelner Epithelien oder größerer Abschnitte. Hierdurch oder schon allein durch das Auftreten freier Bakterienhaufen in den Harnwegen sind Appositionszentren zum Ausfallen von Kristallen gegeben. Und so hält auch H. E. Paul bei seinen Fällen von infizierten Frakturen und Steinbildungen die Infektion für den entscheidenden ursächlichen Faktor.

Kausalgenetisch können wir für unsere Fälle von nicht infizierter Fraktur und Steinbildung — und damit sollen sie nun in einer eingehenden Betrachtung untersucht werden — die Infektion nicht in dem Maße schuldig machen, wie bei den bisher beschriebenen.

Gewiß wird man an den Begriff der fokalen Infektion denken müssen, aber auf Grund einer gründlichen klinischen Untersuchung in dieser Richtung möchte ich diesen Faktor, mindestens seine hervorragende Bedeutung für unsere Fälle ausschließen.

Schon ganz unwillkürlich denkt man bei der Erörterung unserer Fälle an igendwelche Zusammenhänge mit Veränderungen im Kalkhaushalt des Organismus, die durch die Fraktur bedingt sind. Theoretisch wären in diesem Zusammenhang vor allem zwei Möglichkeiten gegeben. Entweder könnte es an der Verletzungsstelle zu

einer Resorption von Kalksalzen mit nachfolgender Kalkausschwemmung im Blut und Urin kommen, also Abbauerscheinungen, oder aber es könnte das gleiche Ergebnis in einer späteren Phase nach der Fraktur erzielt werden, wenn die Kallusbildung, also reparatorische Vorgänge einsetzen.

Das Nächstliegende wäre der Beweis, daß es tatsächlich nach einer Fraktur zu einer Mobilisierung und einem Abtransport von Kalksalzen kommt. Dieser Nachweis, die Wegbeförderung von Kalksalzen von der Frakturstelle scheint durch die Untersuchungen von Cohn und Ceiller erbracht zu sein. Sie konnten auf Röntgenbildern bei Frakturen Kalkschatten entlang der Lymphwege zeigen. Und daß auch der Kalkgehalt des Blutes, und damit des Urins nach Knochenbrüchen erhöht ist, wurde z. B. durch die Untersuchungen Hoffmeisters erbracht, der die höchsten Kalkwerte im Blut in der 5. bis 6. Woche nach Entstehung der Fraktur fand.

Weiterhin wäre die Frage zu beantworten, ob man allgemein bei einer Überschwemmung des Blutes mit Kalksalzen Steinbildung beobachten kann. In diesem Zusammenhang ist es interessant, Parallelen zu Krankheiten mit hochgradiger Entkalkung des Skelettsystems und nachfolgender Kalksteinbildung in den Harnwegen zu ziehen. Schwarz berichtete 1929 der Berliner Urologischen Gesellschaft von einem Fall von Bechterew'scher Erkrankung, wo nach einer eminenten Kalkverarmung der Knochen — die Wirbelquerfortsätze waren röntgenologisch kaum noch zu erkennen — eine doppelseitige Nierensteinbildung aufgetreten war. 1922 war von Israel bereits schon ein völlig gleicher Fall beobachtet worden. Grossmann hat in den letzten 15 Jahren 2 Fälle von Bechterew'scher Krankheit und Steinbildung gesehen. Zu hochgradiger Entmineralisation von Knochen kommt es weiterhin bei Osteomalacie. Auch hier wurde von verschiedensten Seiten, von deutschen (Simon) und amerikanischen Autoren (Solly, Durham) Nierensteinbildung beobachtet. Seltenere Knochenerkrankungen ähnlichen Charakters, die aber auch hierher gehören, weil sie die Komplikation einer nachfolgenden Nierensteinbildung zeigten, sind Halisteresis (Simon) und Osteopsathyrosis (Taterka und Dinkin). Daß Nierensteinbildung nach Ostitis fibrosa beobachtet wor-

den ist, habe ich schon im ersten Teil bei den Auseinandersetzungen über Epithelkörperchenfunktion und Steinbildung erwähnt.

Osteomyelitis und Knochentuberkulose möchte ich an dieser Stelle, obwohl es bei ihnen auch zur Entmineralisation kommt und man häufig Nierensteinbildung nach diesen beiden Erkrankungen beobachtet hat (Grossmann, Grunert, Berger, Barr, Charles) nicht anführen, da hier zwei Faktoren sich überlagern, und der Infektion sicher eine sehr wesentliche Bedeutung beizumessen ist.

Wir sehen also hieraus, daß konsumierende Knochenerkrankungen mit starkem Kalkabbau aus dem Knochengewebe durchaus zu Steinbildung führen können.

Um diesen Gedanken weiterzuführen, müßte man annehmen, daß perorale Kalkgaben, die beispielsweise aus therapeutischen Gründen für längere Zeit gegeben werden, über eine Hyperkalkaemie auch bisweilen zu einer Steinbildung führen.

Hierfür gibt ein Fall von rascher Steinrecidivbildung, von dem Burger der Wiener urologischen Gesellschaft 1929 berichtete, einen gewissen Anhalt. Es handelte sich um eine Frau, bei der durch Ureterolithotomie ein linksseitiger Ureterstein entfernt wurde. Röntgenologisch waren beide Nierenbecken frei. Wegen schwerer beiderseitiger Lungeninfarkte mit Haemoptoen mußte die Kranke länger auf der Station gehalten werden, obwohl die Operationswunde p. p. verheilt war. Sie bekam wegen der Infarkte 27 Tage lang je 4mal 0,5 gr. Calc. carbon. per os. 6 Wochen nach der Operation traten typische Steinkoliken auf. Die Röntgenaufnahme ergab überraschenderweise plötzlich in beiden Nierenbecken Steinschatten, zum Teil von erheblicher Größe. In der Folgezeit gingen kleinere Konkremente spontan ab, die chemisch aus reinem phosphorsaurem Kalk ohne andere Beimengungen bestanden. Burger hält nun bei diesem schnellen Wachstum die Calc. carbon.-Darreichung hier mindestens für einen sehr wesentlichen fördernden Faktor, und er führt zur Unterstützung dieser Annahme die Tierexperimente von Fujimaki an, der durch Fütterung mit anorganischem Phosphor und Calciumsalzen bei vitamin-A-reicher Kost in kurzer Zeit Nierensteine erzeugen konnte.

Die Ansichten über perorale Kalkgabe und Steinbildung sind allerdings sehr geteilt. Mörl z. B. hat nie nach längeren therapeutischen Kalkgaben eine Nierensteinbildung beobachtet. Und zur Unterstützung der aufgestellten Behauptung die Versuche Fujimaki's anzuführen überzeugt meiner Meinung nach deshalb nicht, da man hier eine spezifische, die Steinbildung unterstützende Wirkung durch die Vitamingabe mit in Betracht ziehen muß. Yagashita konnte außerdem in umfangreichen, an 564 Kaninchen angestellten Versuchen keinen Einfluß auf die Nierensteinbildung bei der Verabreichung allein von Kalksalzen feststellen.

Ein weiteres Moment, das in diese Überlegungen gehört, ist die Kalkausscheidung. Normalerweise werden 90% durch den Dickdarm und nur 10% Kalk durch die Nieren ausgeschieden. Somit könnte also bei Hypercalcaemie die Überladung des Harns mit Kalksalzen gar nicht sehr groß sein. Obwohl darüber noch keine einheitlichen Untersuchungsergebnisse vorliegen, so nehmen Higgin's und Schlumberger jedoch an, daß die Prozentverhältnisse sich weitgehend ändern können, und daß nach detsruierenden Knochenprozessen mit starken Hypercalcaemien auch die relative Kalksalzausscheidung durch die Niere größer sein kann.

Auf Grund all dieser sich widersprechenden Feststellungen einen Zusammenhang zwischen Knochenab- und -umbauvorgängen und Steinbildung abzulehnen, nur weil wir die inneren Zusammenhänge zum Teil wegen unserer nur sehr groben Untersuchungsmethoden noch nicht durchschauen, scheint mir nicht berechtigt. Eine Erfahrung sollte man aus der Beschäftigung mit den mannigfaltigen Steinentstehungstheorien ziehen, nämlich daß viele Theorien dann ungenügend waren, solange man einen einzelnen Faktor zur alles erklärenden Theorie stempeln wollte, und daß die Theorie aber an Wahrscheinlichkeit gewann, sobald man den Einzelfaktor in Wechselbeziehung zu anderen steinbildenden Momenten brachte. Und gerade diese Voraussetzung einer komplexen Wirkungsweise mit anderen Faktoren macht den osteogenen Faktor sehr wahrscheinlich.

Unsere Pat. I und II sind Motorradverletzte. Beide wurden mehrer Meter weit geschleudert. Der Pat. I gibt an, mit großer

Wucht auf die rechte Körperseite aufgefallen zu sein. Patientin II kann darüber keine genauen Angaben mehr machen. Es bestand zwar bei ihr eine mäßige Haematurie am Einweisungstage. Da aber der Abschluß der vorausgegangenen Menstruationsblutung nur ungefähr eine Woche zurücklag, ist dieser Befund nicht zu verwerten. Aber selbst wenn bei diesen Fällen die unmittelbare Mitbeteiligung der einen oder anderen Körperseite am Unfall auf Grund anamnestischer Untersuchungen nicht anzunehmen wäre, so ist allein schon durch die Oberschenkelfraktur in beiden Fällen ein derartiges Gesamttrauma auf den Körper ausgedrückt, so daß wir uns leicht vorstellen können, daß es damit zum Auftreten minimaler Blutklümpchen, Fibrinflöckchen oder Epithelnekrosen in den Nieren kommen kann, die klinisch gar nicht in Erscheinung zu treten brauchen. Über das Niederschlagen von Kolloiden an diesen primären Bildungszentren und das weitere Anlagern ungeschützter in unseren Fällen reichlich im Harn vorhandener Kristalloide wäre der Weg zur Steinbildung dann gegeben.

Die Vorstellung von minimalen Blutklümpchen als Appositionszentren ist keine theoretische Annahme. Viele Steinquerschnitte zeigen Blutkerne im Mittelpunkt (Gruber, Scheele, Dozsa) oder Hohlräume (Lichtwitz), bei denen an autolytisch zerfallene Blutkoagula gedacht werden muß. Vielleicht würde man in vielen Fällen bei solchen Steinen nachträglich noch zu einer genaueren Vorstellung über Entstehungsart und vorliegende Wachstumszeit kommen, wenn man kritisch nach einem ätiologischen Trauma fahnden würde, wobei allerdings zu bedenken wäre, daß ja auch schon bestehende Steine zu Blutkoagula führen, die sich dem wachsenden Stein anlagern können. Einen gewissen Anhalt würde dann vielleicht die konzentrische Schichtung geben.

Ich halte also bei unseren Fällen von nicht infizierten Frakturen eine primäre traumatische Schädigung der Niere für eine Voaussetzung, die den weiteren Steinbildungsvorgang auslöst.

Der Einwand, daß es nach Nierenblutungen, z. B. durch Nierentbc. nur selten zu Steinbildung kommt (für Nierentbc. 1% nach Mörl) ist meiner Meinung nach kein Gegenbeweis, damit wird ja eben gerade ausgedrückt, daß die Blutung allein nicht die einzige

Bedingung zur Steinbildung sein kann, daß hier irgendein Faktor noch fehlt, der nach all unseren Erfahrungen sehr gut der osteogene sein kann. Denn sobald mit dem Blutkoagulum ein primäres Niederschlagszentrum geschaffen ist, werden sich die vermehrt im Harn enthaltenen Steinbildner nach einer Fraktur in ausgiebiger Weise ablagern können, während in den Fällen, wo die Steinbildner nicht vermehrt sind, wie z. B. bei Nierentbc. die entstandenen Blutkoagula eben seltener zu der Rolle eines Anlagerungszentrums kommen werden.

Aber nicht nur Blutkoagula kommen für unsere Fälle in Frage. Es ist naheliegend weiterhin bei primären Steinbildungszentren nach Frakturen an Nekrosen zu denken, die infolge von Ernährungsstörungen umschriebener Zellbezirke durch Fettembolien kleiner Nierenarterien entstehen können.

Als unterstützende Momente kommen bei unseren Kranken die Rückenlage in Betracht, die die Harnaustreibung mechanisch, und die Ruhiglagerung, die die Harnentleerung wohl auch dynamisch erschwert, wie durch die häufig auftretende gleichzeitige Darmträgheit der Kranken ausgedrückt ist. In diesen Zirkulus greift außerdem noch die bei Bettruhe meist verminderte Flüssigkeitszufuhr ein.

Bei dem von Weber angeführten Fall von nicht infizierter Fraktur und Steinbildung handelte es sich um einen eifrigen Sportsmann. Weber nimmt für diesen Fall als hauptsächlichstes Moment die völlige Umstellung im Stoffwechsel an. Plötzliche Ruhigstellung des Körpers durch die Bettruhe bei einem infolge seines Sportes an großen Stoffwechselumsatz gewöhnten Mann würde zu einer Übersättigung des Säftestromes mit Kalksalzen und infolge des hochkonzentrierten Urins zum Ausfall von Kristallen führen.

Boshamer, der bei der Anführung seiner zwei Fälle im Gegensatz zu den übrigen Autoren nicht nur unverbindliche schlagwortartige Andeutungen über den möglichen Entstehungsmechanismus gibt, weist auf eine Irritation des autonomen Nervensystems hin. Sie sei ausgelöst bei den Fällen mit Wirbelfraktur und Steinbildung, durch eine Erschütterung des Rückenmarks und durch Kontusion der austretenden spinalen und sympathischen Fasern, und bei infizierter und nicht infizierter Fraktur und nachfolgender

Steinbildung durch den Shock und Eiweißzerfall. Feststellungen über quantitative Änderungen in der Nierensekretion nach einem Trauma lassen nach seiner Meinung auch auf gleichzeitige qualitative Veränderungen in der Nierensekretion rückschließen. In diesem Zusammenhang sagt er über die Folge einer traumatischen Schädigung des autonomen Nervensystems: „Wie so ein mehr oder weniger deutliches Auswirken in der Harnsekretion (in quantitativer Beziehung) sich einzustellen vermag, so wird man ein solches auch für die übrigen Partialfunktionen der Niere annehmen dürfen, die Salz- und Säureausscheidung, wie auch die Ausscheidung der Schutzkolloide nach Art und Menge. Die Bedeutung der Kolloide für die Löslichkeit der Salze und damit den Steinaufbau ist nach Untersuchungen von Lichtwitz und Schade aber nicht mehr zu bestreiten".

Für irgendeine reflektorische oder traumatische Beeinflußbarkeit der Ausscheidung von Schutzkolloiden nach Art und Menge bestehen allerdings, wie wir schon an einer anderen Stelle anführten, noch keine positiven Anhaltspunkte, und auch die wichtigen Versuche Fischer's über reflektorische Alkalurie, die von Boshamer in dem Zusammenhang seines Erklärungsversuches metatraumatischer Nierensteinbildung auf Grund einer Schädigung des autonomen Nervensystems angeführt werden, bringen uns über reflektorisch ausgelöste kolloidchemische Veränderungen keinen Anhalt.

Innerhalb unseres Erklärungsversuches scheint mir die Beantwortung einer Frage noch besonders wichtig. Hunderte von Kranken mit nicht infizierten Frakturen werden im Laufe der Jahre in den einzelnen Kliniken behandelt. Bei sehr vielen Patienten bestehen die gleichen Voraussetzungen einer primär traumatisch geschädigten Niere, wie bei unseren. Trotzdem tritt nur bei so wenigen eine Steinbildung auf. Man könnte nun erklärend hierzu sagen, daß der Grad, in welchem unterstützende zu kausalen Faktoren treten, ein Anhalt für die Antwort auf diese Frage ist. Oder man könnte völlig unverbindlich auch auf die „ungeklärten konstitutionellen Momente" hinweisen.

Bei der Beschäftigung mit den Anamnesen der sechs von den anderen Autoren angeführten Fälle fiel mir auf, daß in zwei Fällen beiläufig die Bemerkung: „verzögerte Heilungsneigung" gebracht

wurde. Bei zwei unserer drei Fälle besteht bei einer röntgenologisch nachgewiesenen sehr starken Atrophie der verletzten Extremitätenknochen die verzögerte Konsolidationsneigung, wie aus den Anamnesen ersichtlich ist, ganz ausgesprochen. Ich möchte daraus den Schluß ziehen, daß Nierensteinbildung im Anschluß an nicht infizierte Fraktur mit schlechter Konsolidation auffallend häufig ist; wenn man die geringen Prozentzahlen, die für das Verhältnis von verzögerter zur normalen Fraktur angegeben werden, in Betracht zieht, kann man wohl hier von einer relativen Vermehrung der Steinkomplikation bei Frakturen mit verzögerter Konsolidation sprechen.

Man könnte nun diesen Befund einfach damit erklären, daß eine zeitlich längere Einwirkungsmöglichkeit von Faktoren vorliegt, die die Steinbildung unterstützen (Immobilisierung, verlangsamter Harnfluß, geringe Flüssigkeitszufuhr usw.).

Ich möchte hier aber außerdem noch eine kausale Wirkungsweise zwischen der nicht infizierten Fraktur mit verzögerter Konsolidation und nachfolgender Steinbildung annehmen.

Weniger die Ursachen, weshalb es zur verzögerten Knochenheilung kommt, als die pathologisch-physiologischen Vorgänge, die sich dabei abspielen, scheinen mir hier wichtig. Neben örtlichen Störungen, wie zu großen Bruchdiastasen, Weichteilzwischenlagerungen, schlecht ernährten intraarticulären Frakturen, vorzeitiger Ausräumung oder übermäßiger Entwicklung des Frakturhaematoms können Allgemeinerkrankungen wie Infektionskrankheiten, Vergiftungen, Mangelkrankheiten, kachektische Zustände, Nervenerkrankungen usw. zur verzögerten Konsolidation führen (Bier, Böhler, Brandt, Kulecke, Lexer, v. Redwitz, Schanz).

Über die pathologisch-physiologischen Vorgänge, die durch all diese Widerstände hervorgerufen werden, bestehen noch keine einheitlichen Anschauungen. Für unsere Zusammenhänge müssen wir versuchen über die Knochenatrophie, die bei unseren Fällen so deutlich in Erscheinung trat, eine Vorstellung zu bekommen. Dafür ist eine Auseinandersetzung mit dem Begriff der Sudeck'schen oder

reflektorischen Atrophie nötig. Zwei Anschauungen stehen sich hier wohl gegenüber.

Die eine Gruppe sieht in der Knochenatrophie eine Ernährungsstörung, die von Sudeck selber auf reflektorisch-trophische Vorgänge, von Brandes und Lenk auf die Inaktivität und von Herwarth, Lehmann u. a. neben der Inaktivität auf vasomotorische Störungen zurückgeführt werden.

Zu einem ganz anderen Ergebnis kommt Brandt. Er sieht in der Sudeck'schen Atrophie biologische Vorgänge, die den Knochen reaktionsfähiger machen, sie ist „die röntgenologisch erkennbare Reaktion des Knochens auf Schädigung jeder Art, sie ist die Folge, aber nicht die eigentliche Ursache auftretender Heilungsschwierigkeiten".

Brandt geht davon aus, daß ein Knochen um so mehr totem Gewebe „einem Stein" gleicht, je mehr Kalk er enthält. Soll der Knochen reaktionsfähiger werden, um mit den Schädlichkeiten eines vorausgegangenen Bruches fertig zu werden, so muß neues Leben in das starre System der Knochenkanäle gebracht werden. Verkalkte Knochenzellen müssen abgebaut und wegtransportiert werden, um Platz zu schaffen für die Vascularisation, denn nur durch Erweiterung und Neubildung von Gefäßkanälchen wird eine stärkere Durchblutung des geschädigten Knochens und mit besseren Ernährungsbedingungen die Voraussetzung einer Heilung geschaffen. Er kann die Meinung einer Atrophie im Sinne einer Ernährungsstörung also nicht teilen und kann sich auch nicht mit der Ansicht einverstanden erklären, daß lediglich zwischen den atrophischen Bezirken und dem Kallus eine Kalkwanderung auf dem Lymphweg zum Zwecke der Kallusverknöcherung bestehe (Kohn, Leriche). Derartige Kalkmengen, wie sie bei der Knochenatrophie frei werden, braucht nach Brandt der Frakturkallus nicht. Außerdem ist nach Frakturen der Blut- und Urinkalkspiegel erhöht. Bei der Annahme eines Abbaues von Kalk, nur zum Zwecke des Aufbaues wäre durch die Kalkausscheidung im Urin meiner Meinung nach eine nicht einzusehende Verschwendung wertvoller Kalksalze ausgedrückt.

Klinische Anhaltspunkte für die Brandt'sche Theorie sind Beobachtungen über gute Heilung atrophisch veränderter Knochen. So berichtet er, daß er nach Osteotomien äußerst atrophischer Extremitätenknochen bei der Gelenktuberkulose oder Kinderlähmung so gut wie niemals Heilungsstörungen beobachten konnte. Osteotomien wegen rachitischer Beinverkrümmungen bei Kindern, auch wenn die Rachitis noch nicht vollkommen abgeheilt war, sah er schneller und besser heilen als nach Korrekturen rachitischer Beinverkrümmungen Erwachsener, wo bei den verbogenen Knochen also größere Härte und damit großer Kalkreichtum bestand. Bier hebt hervor, daß atrophische Knochen meist sogar auffallend gut heilen. Van Haeff faßt die Knochenatrophie bei Tuberkulose entgegen der früheren Auffassung nicht als toxisches Symptom, sondern als eine Abwehreinrichtung auf, ebenfalls als ein Platzschaffen für die Vascularisation, wodurch die Bekämpfung der Tuberkulose begünstigt wird.

Brandt sieht nun in den hochgradigen Knochenatrophien bei Fällen mit verzögerter Heilung den Versuch doch noch die Hindernisse, die sich der Heilung entgegenstellen, zu überwinden, und sich erst dann, wenn es sich als unmöglich erweist, den veränderten Verhältnissen anzupassen.

Es ergibt sich also, daß die Knochenatrophie in ein Abhängigkeitsverhältnis zur verzögerten Heilung nach beiden Ansichten gebracht wird. Der Unterschied zwischen beiden Theorien besteht in dem reciproken Verhältnis des angenommenen Kausalnexus, denn nach der Sudeck'schen Auffassung ist die Atrophie die Ursache zur verzögerten Knochenheilung, nach Brandt stellt die Atrophie und damit die Blutkalkkonzentrationserhöhung den Folgezustand dar, die notwendige Reaktion innerhalb des Versuches mit den gestellten Widerständen fertig zu werden.

Um nun feststellen zu können, welche Beziehungen aus den pathologisch-physiologischen Vorgängen der verzögerten Knochenheilung für den Zusammenhang unserer Fälle bestehen, müssen wir uns über die verschiedenen Vermutungen des Mechanismus hinaus mit exakten Untersuchungsergebnissen über den Mineralstoffwechsel, der diesen Vorgängen zugrunde liegt, befassen. Sehr sorgfältige

Untersuchungen und wohl mit die umfangreichsten in dieser Richtung sind von H. Stocker (1931) an der Grazer Chirurgischen Univ.-Klinik angestellt worden, und besonders wertvoll an seinen Feststellungen sind die vergleichenden Untersuchungen des Mineralstoffwechsels bei Frakturen mit normaler und verzögerter Heilung.

Zunächst die Ergebnisse bei normaler Heilung. Es wurden bei 17 Knochenbrüchen der jeweilige Kalk- und Phosphatgehalt von Blutserum und Harn vom Beginn bis zum Abschluß der Behandlung auf mikro-chemischem Wege bestimmt. Außerdem wurde getrachtet, Knochenbrüche mit ähnlicher Lokalisation zu untersuchen, so daß die Beobachtung bei 12 Unterschenkel- und 5 Oberarmbrüchen durchgeführt wurde. Der jeweilige Stand des Calcium- und Phosphorspiegels wurde wöchentlich und zwar jedesmal nach 43-stündiger kalkarmer Diät und nüchtern untersucht. Zur Kontrolle des Fortschrittes in der Kallusbildung und der Verkalkung der Frakturen wurden außerdem fortlaufend Röntgenbilder angefertigt. Der Stuhlkalk wurde vernachlässigt. Nach der Meinung Stockers genügt es für das Verständnis der Kalkbewegung, den im Blut befindlichen und im Harn ausgeschiedenen Kalk zu erfassen, da nach den Feststellungen Telfers bei verstärkter peroraler Kalkzufuhr eine vermehrte Ausscheidung durch den Darm auftritt, während durch den Urin nur wenig mehr als sonst abgegeben wird, eine vermehrte Ausscheidung von Calcium im Urin also ein untrügliches Zeichen stärkerer Resorption ist (Stocker). Somit ist bei einer standartisierten kalkarmen Diät also aus den Blutbefunden die Menge des jeweils resorbierten und zirkulierenden Kalkes zu ersehen, und ein Vergleich mit der Menge des Harnkalkes ergibt Anhaltspunkte für die Kalkretention bzw. Ablagerung.

Durch die chemischen Blut- und Harnbilduntersuchungen bei normal heilenden Frakturen konnte nun festgestellt werden, daß von einem Ausgangswert des Serumkalkes von 9,5—10,5 mg% der Blutkalkwert schon 10—14 Tage nach dem Trauma auf maximal 12,0 mg% anstieg. Die Erhöhung des Blutkalkes hielt 5—6 Wochen an, um dann wieder auf die Anfangswerte abzusinken. Der Blutphosphorspiegel blieb durchwegs in Höhe der normalen Ausgangswerte. Die Ausscheidung des Kalkes und der Phosphate im

Harn war bei sämtlichen Patienten meist nur geringfügig oder gar nicht erhöht. Nur einzelne Fälle zeigten eine etwas stärkere Erhöhung.

Unter den gleichen Bedingungen wurden nun auch die Calcium- und Phosphorwerte im Blut und Harn bei Fällen mit verzögerter Heilungsdauer festgestellt. Dabei ergab sich, daß die Kalkanreicherung des Blutes nicht stärker als bei normaler Knochenheilung war, wohl aber länger bestand, also im Durchschnitt erst nach 12 Wochen wieder auf die Norm absank. Die Phosphorwerte waren im Blut und Harn normal. Einen wesentlichen Unterschied zeigten aber die Kalkmengen im Harn „Die Kalkausscheidung war bedeutend, oft um das Doppelte vermehrt" (Stocker).

Wir gingen davon aus, daß die überwiegende Mehrzahl von Frakturen mit normaler Heilungszeit keine Steinbildung zeigt, daß aber eine relative Vermehrung dieser Komplikation bei Frakturen mit verzögerter Heilung zu beobachten ist, und suchten eine Erklärung dafür.

Wenn wir uns auf Grund der Feststellungen über die Kalkausscheidung im Harn bei normaler und verzögerter Fraktur jetzt fragen, bei welchem von diesen beiden Fällen Anlagerungskörper an ein traumatisch entstandenes Niederschlagungszentrum vermehrt, oder bei welchem ein Mißverhältnis zwischen Kolloid und Krystalloid, das zum Ausfall ungeschützter Kristalloide führt, eher gegeben ist, so kommen wir zu dem Ergebnis, daß unsere Beobachtung einer vermehrten Steinbildung nach Frakturen mit schlechter Konsolidation kein Zufallsbefund sein kann. Denn nicht nur die zeitlich längere Einwirkungsmöglichkeit unterstützender Faktoren, sondern auch die mit verzögerter Knochenheilung ursächlich im Zusammenhang stehenden, noch nicht einheitlich gedeuteten besonderen Verhältnisse von Knochenatrophie und die gegenüber normaler Knochenheilung ganz bedeutend erhöhte Kalkausscheidung im Urin spielen meiner Meinung nach hier sicherlich eine Rolle,

In dieser Vermutung werden wir noch bestärkt, wenn wir uns jetzt noch einmal an das auffällig häufig gemeinsame Vorkommen von Hyperparathyreoidismus und Steinbildung erinnern, das Barney und Mintz, wie wir hörten, sogar zu der Annahme führte, daß

10% aller Steinerkrankungen auf einer Störung der Epithelkörperchen beruhe.

Hyperparathyreoidismus und verzögerte Knochenheilung haben beide die erhöhte Kalkausscheidung bei einer Demineralisation des Knochens gemeinsam, nur die primären Angriffspunkte der pathogenen Störung sind bei beiden verschieden, in einem Falle ist es das zentrale Steuerungsorgan, im anderen die Peripherie.

Bei den Fällen von verzögerter Knochenheilung kommt es also durch die stark erhöhte Calciumausscheidung bei normalbleibenden Phosphatwerten im Harn zu einer Verschiebung des Phosphorcalciumgleichgewichtes. An diesen Faktor, der in anderem Zusammenhang von verschiedenen Autoren als steinbegünstigend aufgefaßt wird, ist auch für unsere Fälle zu denken. Fischer stellt sich die Folge einer durch Vagusreiz entstandenen Calcariurie so vor, daß die relativ verminderte Phosphorsäure nur zur Bindung der leicht ausfallenden sekundären und tertiären Calciumphosphate ausreicht, und auch Grossmann macht für das Ausfallen von Phosphatsedimenten bei Phosphaturikern nicht eine vermehrte P_2O_5-Ausscheidung sondern den Mangel an Phosphaten im Verhältnis zum ausgeschiedenen CaO verantwortlich.

Innerhalb der Fragestellung unseres Themas haben wir jetzt neben einem Erklärungsversuch des Entstehungsmechanismus vielleicht einen gewissen Anhalt für das relativ vermehrte Auftreten von Nierenkonkrementen bei Brüchen mit schlechter Konsolidation. Innerhalb der ganzen Steinentstehungsfrage soll unsere spezielle Feststellung lediglich ein weiterer unterstützender Hinweis auf die immer noch umstrittene Bedeutung des Blutkalkspiegels für nachfolgende Steinbildung sein.

Vom Gutachterstandpunkt sind Fälle von Wirbelfrakturen und Steinbildung leichter zu beurteilen. Schon allein weil durch die Röntgenaufnahme der verletzten Wirbelsäule häufig die Nierengegend mit zur Darstellung kommt und so nachträglich ein zufälliges Zusammentreffen von Nierensteinerkrankung und Unfall

durch den Befund der ersten Aufnahme ausgeschlossen werden kann.

Für die gutachtliche Bewertung unserer Fälle sind entsprechend der heutigen Beurteilung eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Steinerkrankung und Unfall folgende Anhaltspunkte gegeben, wobei wir zunächst zwei wesentliche Voraussetzungen unterscheiden müssen.

1. Ein zufälliges Zusammentreffen von Nierensteinkrankheit und Unfall kann nur dann mit Sicherheit ausgeschlossen werden, wenn unmittelbar nach der Verletzung kein Stein nachzuweisen war, und eine Nierenverletzung anzunehmen ist (Scheele).

Der erste Teil dieser Voraussetzung fehlt, sowohl für unsere drei, als auch für die übrigen sechs angeführten Fälle von nicht infizierter Fraktur und Steinbildung, wenn wir unter dem etwas unbestimmten Begriff „nachweislich" den Röntgennachweis verstehen. Bei keinem finden wir Angaben, daß ein bereits vor dem Unfall bestehender Stein röntgenologisch ausgeschlossen wurde, trotzdem bejaht Boshamer den Unfallzusammenhang für seine beiden Fälle.

Bei Berücksichtigung der Seltenheit dieser Komplikation ist es vom wirtschaftlichen Standpunkt auch nicht durchführbar, von jedem schwereren Frakturfall anfangs eine Röntgenaufnahme der Niere anzufertigen. Aber man müßte sie wenigstens bei den Frakturen fordern, wo auf Grund des Befundes und der Anamnese auf ein gleichzeitiges Trauma der Nieren zu schließen ist.

2. Eine metatraumatische Steinbildung wird abhängig gemacht von dem Zusammentreffen zweier Faktoren, nämlich der Entstehung von Bildungszentren und der Zustandsänderung des Harns (Oehlecker).

Demnach gewinnt ein Unfallereignis für seine Haftbarmachung an Wahrscheinlichkeit, je mehr zusammenwirkende ursächliche Bedingungen aus einer dieser beiden Faktorengruppen nachgewiesen werden können.

Weiterhin ist eine gründliche Untersuchung spontan abgegangener oder durch Operation entfernter Steine, die mit einem Trauma in Verbindung gebracht werden, nötig. Der Befund von

Blut als Steinkern oder auch von Detritusmassen erbringt, worauf Scheele hinweist, dann die Sicherstellung des Steins als traumatischen Ursprungs, wenn sich das Koagulum selbst oder an seiner Stelle ein Hohlraum im Stein befindet. Der Blutgehalt des Steins allein beweist nicht, da durch Koliken auch Blutbestandteile aufgenommen werden können.

Einen nur bedingten Anhalt bietet uns das zeitliche Intervall zwischen Unfall und Koliken bzw. Steinnachweis. Ein sehr spätes Auftreten von Steinsymptomen spricht nicht gegen einen Zusammenhang, aseptische Steine brauchen bisweilen Jahre um Beschwerden zu machen (Gruber), aber andererseits kommen die kurzen Steinbildungszeiten von 6—10 Wochen, die man gewöhnlich von Steinen im infizierten Nierenbecken kennt, auch bei aseptischen Steinen vor, wie Haumann nachgewiesen hat.

Eine Haematurie unmittelbar nach dem Unfall kann sehr wohl, wie wir gesehen haben, durch Abgabe eines Niederschlagszentrums zur Steinbildung führen. Die Feststellung einer Haematurie nach dem Unfallereignis kann aber nicht als Beleg für den ursächlichen Zusammenhang des Traumas mit einem später festgestellten Steinleiden herangezogen werden, da die Blutung auch Folge eines z. Zt. der Verletzung bereits bestehenden Nierenleidens sein kann.

Da manche Steinträger völlig beschwerdefrei sind, andere dagegen schon bei geringen Anstrengungen Koliken bekommen, die zur Arbeitsunfähigkeit führen, kann nach Scheele für die Bewertung der Erwerbsminderung nicht allein der Steinnachweis genügen, sondern die Berücksichtigung des Einzelbefundes wird neben den Ergebnissen aus Nierenfunktionsprüfungen für die Beurteilung des Kranken notwendig sein.

Zusammenfassung: Als wichtigster ursächlicher Faktor ist bei den Fällen von Wirbelfraktur und nachfolgender Steinbildung und infizierter Fraktur und Steinblldung die Infektion anzusehen.

Bei unseren Fällen von nicht infizierter Fraktur und Steinbildung ist eine komplexe Wirkungsweise zwischen traumatisch geschädigter Niere, die das Appositionszentrum schafft, und Veränderungen im Kalkhaushalt anzunehmen. Eine relative Vermehrung der Steinkomplikation konnte bei den Fällen von nicht infizierter Fraktur mit verzögerter Knochenheilung festgestellt werden, die wahrscheinlich nicht nur mit der zeitlich längeren Einwirkungsmöglichkeit die Steinbildung unterstützender Faktoren, sondern auch mit den besonderen Verhältnissen von Knochenatrophie und der gegenüber normaler Frakturheilung ganz bedeutend erhöhten Kalkausscheidung im Urin zu erklären ist, die ursächlich in Zusammenhang mit der verzögerten Konsolidation stehen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof Dr. Freiherrn von R e d w i t z für die gütige Überlassung der Arbeit und die Übernahme des Referates zu danken.

SCHRIFTTUM.

Abderhalden u. Hanslyan: Beitrag zur Kenntnis der Zusammensetzung der Blasensteine von Bewohnern Kleinasiens. Z. physiol. Chemie, 1912, Bd. 80, S. 113.

Albright F. u. Bloomberg, E.: Hyperparathyroidism and renal disease. Zit. nach Higgins-Schlumberger.

Barney, J. D. and Mintz, E. R.: Some newer conceptions of urinary stone formation. J. americ. med. assoc. 1934, 103.

Barr and Charles. Zit. nach Goldstein-Abeshouse.

Bauer, K. H.: Der Bau der Harnsteine im Lichte neuerer Untersuchungsmethoden. Klin. Wochschr. 1933 I, 363.

Bibus: Urolithiasis bilateralis. Z. urol. Chir. 1937, 43.

Bier: Über Pseudarthrosenbildung. Münch. med. Wschr. 1920, 8.

Blaustein, N.: Theories and problems of formation and reformation of renal stones after operation. Ur. Rev. 1935, 39, 612—617.

Blencke, H.: Kasuistischer Beitrag zur Frage verzögerter Heilung von Unterschenkelbrüchen. Arch. orthop. Chir. 25, 314.

Block, W.: Über traumatische Nierensteinbildung und ihren Zerfall. Z.Urol. 1931, 25, 324—333.

Blum, V.: Die Nierensteinwelle und ihre mutmaßlichen Ursachen. Wien. klin. Wschr. 1931 I, 565—69 und 602—605.

Böhler: Die Ursachen der Pseudarthrosenbildung und ihre Behandlung. Klin. Wschr. 1928, 1332.

— Die Ursachen der schlecht geheilten Knochenbrüche und ihre Verhütung. Z. orthop. Chir. 58, 374.

Boshamer, K.: Nierensteinbildung und Unfall. Arch. orthop. Chir. 1931, 32.

— Staphylokokkensteine der Niere. Zbl. Chir. 1932, 1687.

Brandt, G.: Verzögerte Knochenbruchheilung, Thieme, Leipzig 1937.

— Beitrag zur Pseudarthrosenfrage. Arch. klin. Chir. 173.

— Die biologische Bedeutung der Sudeck'schen Knochenatrophie. Beitr. klin. Chir. 151, 516.

Braeucker: Über die Ursachen der verzögerten oder ausbleibenden Frakturheilung. Z. orthop. Chir. 58, 452.

Burger: Rasche Steinbildung im Nierenbecken. Vortr. geh. z. Sitzung d. Wiener Urol. Ges. 24. IV. 29. Z. urol. Chir. 1929, 28.

Cantani: zit. nach Gruber.

Cohn: Über die Beziehung zwischen Knochenatrophie und Knochenregeneration auf dem Wege der Kalkwanderung . Arch. klin. Chir. 112, 231.

Costello: Case os stone in the bladder from injury to the loins. Lancet 2. 109, 1832.

Counseller, V. u. Priestley: The Present conception of renal lithiasis. Journ. americ. med. assoc. 1935, 104.

Crisp: zit. nach Gruber.

Debrunner: Über verzögerte Konsolidation und Pseudarthrose. Z. orthop. Chir. 58, 448.

Dixon, W. E. u. Hoyle, J. C.: Brit. med. J. 1928 II.

Dozsa, E.: Nierenstein und Schwangerschaft. Z. urol. Chir. 1931, 32.

— Subcutane Nierenverletzungen und ihre Spätfolgen. Arch. klin. Chir. 1931, 165.

Düx, H.: Doppelseitige Nierensteine. Diss. Bonn 1938.

Ebstein, W.: Die Natur und Behandlung der Harnsteine. 1884.

Eckard: zit. nach Jungmann.

Erdheim: Über den Kalkgehalt des wachsenden Knochens und des Kallus nach Epithelkörperchenextirpation. Frankf. Z. Path. 1911, 175.

Fedoroff, S. P.: Meine Erfahrungen bei Nephrolithiasis. Z. Urol. 1928.

— Zur Klinik und Therapie der Nephrolithiasis. Z. Urol. 1922, 16.

Fischer, K.: Rasche Steinbildung in der Restniere nach Nephrektomie. Z. Urol. 1929, 23, 613.

Fontognout: zit. nach Gruber.

Frankenthal, L.: Über Cystinurie und Cystinsteine. Ref. Z. org. Chir. 1937, 82, 470.

Fujimaki: zit. nach J. Swift Joly.

Gasparjan u. Ovtschinnikow, N.: Zur Frage der Steinbildung im Organismus. Z. urol. Chir. 1930, 30.

Gerschon Garry u. Druckmann: Die Urolithiasis in Palästina. Z. Urol. 1930, 24, 200.

Goldstein, A. u. Abeshouse, B.: Urinary calculi in bone diseases. Arch. of Surg. 1935, 31.

Gottstein: Nephrolithiasis. Handbuch d. Urologie von A. v. Lichtenberg, Voelker, Wildbolz. Bd. IV, S. 272, 1927.

— Nieren und Uretersteine. Brun's Beitr. 156, 315—388 u. 407—410.

Grek: Zit. nach Jungmann.

Gridnev: A.: Über die Bildung der Harnblasensteine. Z. urol. Chir. 1933, 36, 93.

Gronwald: Nierensteine und Begutachtung. Zbl. Chir. 1932, 2251.

Grossmann, W.: Beitrag zur Pathologie und Klinik der Harnsteinkrankheit. II. Mitt. Bedingungen der Steinbildung. Z. urol. Chir. 1930, 29.

— Zur Geographie und Frequenz der Steinkrankheit. Z. Urol. 27, 191 bis 194, 1933.

— Über die Steinkrankheit der Tiere. Z. urol. Chir. 1931, 32.

Gruber, G.: Ablagerungen und Speicherungen im Bereich der ableitenden Harnwege und Harnsteine. Handbuch d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie von Lubarsch u. Henke, Bd. VI, 2, S. 203, 1934.
— Harnsteinbildung in Dalmatien. Münch. med. Wschr. 1933, 80.
Grunert-Beyer: Nierensteinbildung und Knochentuberkulose. Med. Welt, 1933, 12.
Gudjonsson, S. V.: zit. nach Grossmann.
Hansen: Zur Klinik der gelähmten Blase. Arch. f. orthop. Chir. 1931, 29.
Harris: Renal calculi. Journ. of americ. med. assoc. vol. 34, p. 1900.
Heineck, P.: Nephrolithiasis as a complication of pregnancy. New Orleans med. J. 76, Nr. 9, 409—412, 1924.
Hellström, J.: Staphylokokkurie und Nierensteine. Z. urol. Chir. 1930, 30.
— Zur Ätiologie der Nierensteine. Zbl. Chir. 1932, 2223—25.
Higgins, C. C.: Urinary lithiasis, experimental production and solution with clinical application and endresults. Journ. of Urol. 1936, 36.
Higgins, C. C., u. Schlumberger, F.: Prevention of the formation of urinary calculi in patients with orthopedic problems. Arch. of Surg. 1937, 34.
Hoffmeister: Blutkalkspiegel bei Knochenerkrankungen und Frakturen. Zbl. Chir. 1933, 97.
Holländer: Trauma as a cause of the formation of renal calculus. Ur.Rev. Vol. 27, p. 546, 1923.
Holtz, F.: Die biologischen Grundlagen für die Bildung von Blasen- und Nierensteine. Med. Welt 1936, 1615—1617.
Hortolomei: Die Dynamik der oberen Harnwege bei Verletzung der Wirbelsäule. Wien. klin. Wschr. 1936 II, 1153—1155.
Hückel, R. u. Wenzel, H.: zit. nach Grossmann.
Hunter, D. u. Turnbull, H.: Hyperparathyroidism, generalized osteitis fribrosa, with observations upon bones, parathyroid tumors and normal parathyroid glands. Brit. J. Surg. 1931, 19.
Hyman, A.: Renal calculus with negative X-ray findings. Ref.: Z. org. Chir. Bd. 11, H. 2.
Israel, W.: Spondylarthritis und beiderseitige Steinnieren. Z. Urol. 1922, 16.
Jeanbreau: zit. nach Dozsa.
Jungmann, P.: Die Innervation der Niere. Handb. d. Urologie I, S. 320.
Kairis, Z. u. Zeiss, L.: Beiträge zur modernen Diagnostik und Therapie der Nephrolithiasis. Z. Urol. 1929 23.
Kairis: Beitrag zur Klinik und Diagonstik der strahlendurchlässigen Nierensteine. Z. Urol. Chir. 1926, 2066.
Kilossanidze: zit. nach Gruber.
Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie I, 28, 246; VI, 378.
Klemperer, G. Zur Kenntnis der Phosphaturie. Ther. Gegenw. 1929, 31.
— Nierensteinkrankheit als Neurose. Ther. Gegenw. 1932, H. 1, 14.

Kneise: Fall von multipler Nierenstein-Harnleitersteinbildung in der Schwangerschaft. Zbl. Gynäk. 1923, 47.

Kneise u. Beyer: Die Harnsteinwelle in Mitteldeutschland. Z. Urol. 1933, 27.

Knoll: zit. nach Jungmann.

Koch: Über Knochenregeneration. Arch. klin. Chir. 135, 48.

Kocher, T.: Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1, 915, 1896.

König: Über Abbau am gebrochenen Knochen, sein Wesen und seine Bedeutung. Arch. klin. Chir. 146, 624.

Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. I.

Kroh: Verzögerte Kallusbildung. Zbl. Chir. 1930, 605.

Kunz: Über verzögerte Frakturheilung, ihre Ursachen und ihre Behandlung. Chirurg. 3, 650.

Lediard, H. A.: On the formation of stone in the bladder after injury to the spine. Lancet 1, 536, 1875.

Lee, W. E. and Leon, H.: Cystine nephrolithiasis. Report of two cases. Ref. Z. urol. Chir. 1936, 41, 345.

Van Leersum, E. C.: Vitamin A-deficiency and urolithiasis. Brit. med. Journ. 1927, 3488.

Lepoutre, C.: De la lithiase urinaire survenant chez les malades longtemps immobilisés pour diverses affections osseuses et ostéo articulaires. Arch. franco-belges de chir. 1928, 31, p. 789.

Lexer: Über die Entstehung von Pseudarthrosen nach Frakturen und nach Knochentransplantationen. Arch. klin. Chir. 119, 520.

Lichtwitz: Über die Bildung der Harn- und Gallensteine. Julius Springer, Berlin, 1914.

— Über die Bedeutung der Kolloide für die Konkrementbildung und die Verkalkung. Dtsch. med. Wschr. 1910, Nr. 15.

— Prinzipien der Konkrementbildungen. Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. 4, S. 591.

Lichtwitz, Liesegang u. Spiro: Medizinische Kolloidlehre. Bd. 1, S. 136, 1933.

Livermore, G. R.: Nephrolithiasis. Amer. J. Surg. 1935, 28, 253—272.

Loreto: Über den Ca-Gehalt des Blutes bei der Frakturheilung. Ref.: Z. org. Chir. 59, 256.

Maas: Über das Wachstum und die Regeneration der Röhrenknochen mit besonderer Berücksichtigung der Kallusbildung. Arch. klin. Chir. 20, 708.

Mandl, F. u. Uebelhör, R.: Parathormon — Ostitis fibrosa — Nierenstein. Zbl. Chir. 1933, 68—70.

Mc. Carrison, R.: The causation of stone in India. Brit. M.J. 1, 1009—1015, 1931.

Martin: Bruchhyperämie und Kallusbildung. Arch. klin. Chir. 130, 62.
Majo, Ch.: Stone in the kidney. Americ. J. Surg. 71, 123, 1920.
Meckel v. Hemsbach: Mikrogeologie. Über die Konkremente im tierischen Organismus. 1856.
Mellenby: zit. nach Grossmann.
Meyer, P.: Dystrophische Muskelverkalkung und Kalkmetastasen in der Niere nach Querschnittsläsion des Rückenmarkes. Beitr. klin. Chir. 138, H. 2, 1926.
Michaälis: Über verzögerte Frakturheilung. Bruns' Beitr. 153, 153.
Mörl: Zur Frage der metatraumatischen Nierensteine. Z. Urol. 27, 1933.
Müller, K.: Über die Nephrolithiasis nach Rückenmarksverletzungen. Arch. klin. Chir. 50, 601, 1895.
Noble, T. P.: Vesical calculus in Siam. Ref.: Z. urol. Chir. 33, 1931.
Oehlecker, F.: Zur traumatischen Entstehung von Nierensteinen. Zbl. Chir. 59, 1932.
Ollivier, C. P.: Traité des maladies de la moelle épinière. zit. nach Wagner u. Stolper.
Osborne u. Mendel: zit. nach Swift Joly.
Paul, H.: Bone suppuration the basic cause of renal calculis in twenty cases following war-wounds. Journ. of Urol. 1923, Vol. 9, p. 345.
Perlmann, S. u. Weber, W.: Experimentelle Erzeugung von Blasensteinen durch Avitaminose. Dtsch. med. Wsch. 25, 1928.
Pfister, E.: zit. nach Kairis u. Zeiss.
Pollak, S.: Beitrag zur Klinik der Cystinurie und Cystinsteinkrankheit. Wien. med. Wsch. 1936 II, 1032—1035.
Preindelsberger: Ätiologie, Therapie und Prophylaxe der Blasensteine. Z. Urol. 1914, 2.
Quintart, R.: Etude concernant la pathologie des calcules urinaires. Journ. belge Urol. 6, 285—301.
Racic, J.: Beitrag zur Kenntnis der Blasen- und Nierensteinerkrankung in Dalmatien. Z. urol. Chir. 1925, 17.
— Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Blasen- und Nierensteinkrankheit in Dalmatien. Z. Urol. 1928, 22.
Randall, A.: The origin and growth of renal calculi. An. of Surg. 105, Nr. 6, 1937.
Ranganathan, S.: Researches in stone; Studies in calcium and phosphorus metabolism. Indian. J. med. Res. 19, 49—50, 1931.
v. Redwitz: Der derzeitige Stand der Pseudarthrosenfrage. Arch. klin. Chir. 182, 649.
Rehn: Zur Regeneration des Knochenmarkes usw. Arch. klin. Chir. 97, 35.
Renner, A.: Stoffwechselstörungen und Niere. Handbuch der Urologie IV, 1927.

Roberts: A case of pregnancy complicated by ureteric calculus. Proc. roy. Soz. Med. 19, Nr. 7, 1926.
Roseno: Nierensteine als Folge stumpfer Nierenverletzung. Z. urol. Chir. 1929, 26, 52.
Rosenow, E. C. u. Meisser, J. G.: Nephritis and urinary calculi after production of chronic foci of infection. Preliminary report. J. americ. med. Assoc. 1922, 76, 266.
Rosenstein: Doppelseitige Nierensteinbildung nach Gehirnverletzung. IX. urolg. Kongr. 1929, S. 157.
— Über echten traumatischen Nierenstein. Z. urol. Chir. 21, 326.
Rost, F.: Über Blasen- und Nierensteine im Tierversuch. Arch. klin. Chir. 1930, 163, 704.
Rovsing Über Diagnose und Behandlung der Nierensteine auf Grund 29-jähriger Erfahrung. Z. urol. Chir. 1923, 12.
Rumpel: Über die Nierensteinkrankheit unter besonderer Berücksichtigung ihres heutigen vermehrten Auftretens. Klin. Wschr. 1936 II, 1529—1533 u. 1569—1571.

Sauerbruch: Knochenregeneration. Chir. Kongr. 1921, I, 120.
Scheele: Die einseitigen Nierensteinkrankheiten. König u. Magnus, Handb. d. ges. Unfallheilkunde 4, 1934.
Schilling: Das Pseudarthrosenproblem und seine Beziehungen zur normalen Knochenregeneration. Beitr. klin. Chir. 157, 121.
Schlager, C. R.: Pathologische Physiologie der Nierensekretion. Handbuch der Urologie I, S. 281.
Schlagintweit: Entstehung, Behandlung, Verhütung der Blasensteine. Verh. dtsch. Ges. Urol. 4, 1913.
Schmuckler B. u. Utkin, S.: Zur Klinik der Oxalurie. Z. urol. Chir. 34, 1932.
Schmuckler, B.: Zur Ätiologie der Nephrolithiasis. Z. urol. Chir. 33, 1931.
Schwarz, O. A.: Fall von Bechterew'scher Erkrankung mit doppelseitigen Nierensteinen. Z. Urol. 1930, 24.
Simon, E.: Über Kalksteinbildungen in der Niere nach Wirbelsäulenbrüchen und Rückenmarkslähmung. Z. Urol. 1927, 21, 444.
Staehler, W.: Nierensteinrückfälle. Z. Urol. 1933 27.
Stepp, W.: Experimentelle Grundlagen der Vitaminlehre. zit. nach Gottstein.
Stocker, H.: Der Ablauf des Mineralstoffwechsels und dessen Beziehungen zur inneren Sekretion bei Knochenbrüchen. Dtsch. Z. Chir. 231, S. 714, 1931.
Sudeck: Über die akute entzündliche Knochenatrophie. Arch. klin. Chir. 62, 148.
— Die drei Bedingungen der Frakturheilung. Zbl. Chir. 1919, 402.
Swift Joly, J.: The etiology of stone. Journ. of Urol. 32, 1934.

Taterka, H. u. Dinkin: Kalkkonkremente in den Nieren und im Nierenbecken bei Knochenerkrankungen. Dtsch. med. Wschr. Nr. 25, S. 1054, 1927.

Taterka, H.: Steinbildungen in den Nieren nach Wirbelsäulenverletzungen. Z. Neur. 105, 1926.

Thiemeyer, H.: Ergebnisse der chirurgischen Behandlung der Nieren und Harnleitersteine in der Chirurg. Univ.-Klinik und dem Johannes-Hospital Bonn. Diss. Bonn, 1937.

Thompson: zit. nach Gruber.

Timmpe: Stoffwechseluntersuchung bei Frakturheilung. Zbl. Chir. 1933, 2611.

Umber, F.: Ernährung und Stoffwechselkrankheiten. Berlin 1925.

Vinsen: zit. nach Gruber.

Virchow: Kalkmetastasen. Virchows Archiv, Bd. VIII, 1855, 103.

Wappler, R.: Nierensteine bei Poliomyelitis. Z. Orthop. 1937, 66, 43.

Weber, A.: Steinbildung in beiden Nieren nach Sturz auf den Rücken. Münch. med. Wschr. 1897, 44, 306.

Weber, W.: Steinbildung und Knochenerkrankungen. Z. Urol. 1931, 34.

Wegge: A rare finding of concretions in the ureter. Acta radiol. Vol. 2, H. 1, p. 89—91.

Wildboltz, H.: Lehrbuch der Urologie. 1934.

Winsbury-White, H. P.: The äetiology of urinary claculus, with observations on 283 consecutive personal cases. Brit. J. Urol. 7, 1935, 103—115.

Zondeck, H.: Schnelle Entstehung von Nierensteinen. Med. Klin. 1932 I, 313.

LEBENSLAUF.

Am 26. 2. 1910 wurde ich in Zittau geboren. Nach Besuch der Volksschule und des Staats-Realgymnasiums in Zittau erhielt ich Ostern 1929 das Reifezeugnis.

Ich studierte zuerst in Freiburg/Brg., dann in Rostock und Bonn, wo ich im Sommer 1931 das Physikum bestand. Meine klinischen Semester verbrachte ich in Innsbruck, Kiel, Rostock und Bonn, hier schloß ich mein medizinisches Studium mit dem Staatsexamen im Dezember 1936 ab.